Aus der Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dr. Eugen Fröhlich

Pathohistologische Veränderungen von Dentin und Pulpa nach Bohren und Schleifen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Ernst Stiehle
aus Grünkraut/Krs. Ravensburg

1970

Aus der Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dr. Eugen Fröhlich

Pathohistologische Veränderungen von Dentin und Pulpa nach Bohren und Schleifen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Ernst Stiehle
aus Grünkraut/Krs. Ravensburg

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. Dr. K. Mayer

Berichterstatter: Professor Dr. Dr. P. Riethe

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

Meinen lieben Eltern

meinen Schwiegereltern

meiner Frau

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	EINLEITUNG	1
	Obersicht über die Ergebnisse bisheriger Untersuchungen (Tabelle 1)	5
II.	FAKTOREN, DIE ZUR SCHÄDIGUNG DER PULPA FOHREN	23
III.	DIE AUSWIRKUNGEN DER VERSCHIEDENEN PRÄPARATIONSBEDINGUNGEN AUF DIE PULPA	29
IV.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	37
V.	DISKUSSION	60
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	65
VII.	LITERATUR	66

I. EINLEITUNG

Das Ziel der Behandlung von Zähnen ist die Beseitigung des eingetretenen Schadens, ohne durch die Behandlungsmaßnahmen neue Schäden zu setzen. Vor allem die Pulpa ist dabei in hohem Maß gefährdet, da sie Reizen verschiedenster Art ausgesetzt ist. Die bei der Behandlung auftretenden Schmerzen sind ein Zeichen dafür, daß lebende Substanz geschädigt wird. Die Ursachen sind mechanische und thermische Noxen bei der Präparation, chemische Noxen bei der Reinigung und Füllung der Kavität (68). Zuerst werden die hochdifferenzierten Odontoblasten, deren Fortsätze im Dentin traumatisiert werden, geschädigt, stärkere Reize führen zu Gefäßreaktionen, die von der Hyperämie bis zur schweren Entzündung reichen können und die vor allem im letzteren Fall für das Oberleben der Pulpa gefahrvoll werden. Ein Reiz kann auch sofort, bevor sich eine Entzündung entwickeln kann, zum Tod der Pulpa führen. Dabei spielen die anatomischen Besonderheiten der Pulpa, die geringe Lymphgefäßversorgung, das Fehlen oder die mangelhafte Ausbildung eines Kollateralkreislaufes und die Begrenzung mit starren Wänden, die eine Ausdehnung des Organs verhindert, eine wesentliche Rolle (64).

Während früher in dieser Hinsicht kaum Bedenken beim Bohren und Schleifen geäußert wurden, hat die Einführung der hoch- und höchsttourigen Geräte zu zahlreichen Untersuchungen über mögliche Auswirkungen der neuen und auch der alten Präparationstechnik auf die Pulpa Veranlassung gegeben. Eine Übersicht über die wichtigsten Untersuchungen bringt Tabelle 1.

Die Schädigung, der die Pulpa unterliegt, wird von einer Reihe verschiedener Faktoren ausgelöst:

1. Temperatur
   a) Wärme
   b) Kälte
2. Druck
3. Drucksenkung bzw. intrapulpaler Druck
4. Flüssigkeitsentzug
5. Vibration
6. Ultraschall
7. Erosion und Abrasion
8. Störungen der Isoionie und Isotonie
9. chemische Noxen
10. Mikroorganismen
11. Speichelkontakt
12. Karies
13. Systematische Erkrankungen

Wenn diese Faktoren unten im einzelnen beschrieben werden, so ist dem hinzuzufügen, daß keiner für sich allein steht, sondern immer mehrere direkt oder indirekt über andere auf die Pulpa einwirken. Daher wird die Präparation auch als komplexes Trauma aufgefaßt (11). Neben den präparationsbedingten schädigenden Faktoren dürfen die anderen (Karies, Allgemeinerkrankungen) nicht unberücksichtigt bleiben.

Die genannten Faktoren variieren je nach Präparationsbedingung stark. Ihr Ausmaß wird bestimmt durch:

1. die Anwendung verschiedener Geschwindigkeiten
2. die Benutzung verschiedener Kühlmethoden
3. die Anwendung von Druck bei der Präparation
4. die Art der rotierenden Instrumente
5. die Arbeitsweise (tupfend-kontinuierlich)
6. die Dauer der Präparationszeit
7. die Tiefe der Kavität und Präparationsform
8. die Nachbehandlung der Dentinwunde

Die Folge der Einwirkung obengenannter Faktoren sind Veränderungen im Dentin und in der Pulpa, die als Kriterien für eine Schädigung mehr oder weniger großen Ausmaßes angesehen werden. Verschiedene Autoren teilen diese Veränderungen nach der Präparation in primäre und sekundäre auf (47, 73, 80, 64). Als primäre Veränderungen, die die unmittelbare Folge des Bohrtraumas darstellen, werden solche aufgefaßt, die an unmittelbar (47) oder innerhalb von Stunden (80) nach der Präparation extrahierten Zähnen festzustellen sind. Die sekundären Veränderungen gelten als aktive Antwort des Pulpagewebes auf die primären Schädigungen (47, 80). Infolge der um Stunden variierenden Beobachtungszeit, nach welcher die Veränderungen noch als primäre angesehen werden, ergeben sich zwangsweise gewisse Differenzen in der Einteilung. Wir sind im Gegensatz zu MAEGLIN (47) mit SELTZER und BENDER (73) der Ansicht, daß auch die entzündlichen Veränderungen (Hyperämie, Infiltrationen, Hämorrhagien u.ä.) und die Vakuolenbildung in den Odontoblasten zu den primären zu zählen sind. In diesem Sinne umfassen sie auch die aktive Antwort des Pulpagewebes auf einen durch die Kavitätenpräparation bedingten Reiz. Uns erscheint es jedoch von größerer Bedeutung, die Veränderungen in der Pulpa nach ihrer Lokalisation und Ausdehnung einzuteilen. Geringere Schädigungen werden sich hauptsächlich in der aus hochdifferenzierten Zellen bestehenden Odontoblastenschicht auswirken, während schwerere Schäden auch das übrige Pulpagewebe betreffen.

Aufgrund der Literaturdurchsicht ergeben sich - vor allem in Anlehnung an M.WEDER und P.RIETHE - folgende Kriterien für einen aufgetretenen Schaden:

1. Veränderungen im Dentin
2. Veränderungen an der Odontoblastenschicht
   a) Unterbrechung der pulpodentinalen Membran
   b) Odontoblastenkerne in den Dentinkanälchen
   c) Zytoplasmatische Granula und pyknotische Kerne in den Odontoblasten
   d) Vakuolen
   e) Reduzierte oder fehlende Odontoblastenschicht
   f) Unscharfe Begrenzung der Odontoblastenschicht zur Weil'schen Zone
3. Veränderungen an den Gefäßen und am übrigen Pulpagewebe
   a) Vakuolen in der Weil'schen Zone und Hohlräume im übrigen Pulpagewebe
   b) Hyperämie (auch in der Odontoblastenschicht)
   c) Zelluläre Infiltrate
   d) Hämorrhagien
   e) Exsudate und ödematöse Durchtränkung des Pulpagewebes
   f) Hydropsbildung
   g) rebound response

Als sekundäre Veränderungen gelten:

4. Abszeßbildung
5. Nekrosen mit Kalkablagerungen
6. Netzförmige Atrophie der Pulpa
7. Sekundärdentinbildung (als positiv zu wertende Veränderung)

Tabelle 1 Obersicht über die Ergebnisse bisheriger Untersuchungen
(L = Lymphocyten, M = Monocyten, N = Neutrophile Gran., E = Eosinophile Gran., P = Plasmaz.)

Autoren	Umlaufgeschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
BERNIER und KNAPP 1958/1959	45 000	2	Geringe Zerstörung der Odontoblastenschicht
		7	Reduzierte Prädentinschicht Ödem und Infiltration (P, L) der subodontoblasten Zone
		14	Calciotraumatic response Fehlen von Prädentin Desorganisation,Ödem u.Infiltration (P, L) in einigen Teilen der Odontoblastenschicht Breiter cystischer Hohlraum unter der tiefsten Stelle der Kavität
	100 000	2	Pulpa eröffnet! Abszeß,begrenzt von abgeflachten Fibroblasten Zelluläre Infiltrate bis tief in die Pulpa Zerfall u.Degeneration der Odontoblastenschicht unter der übrigen Kavität: Reduzierte Prädentinzone Zerstörte Odontoblasten Diffuse Infiltration (P, L)
		7	Reduzierte oder fehlende Prädentinschicht Infiltration (P, L) bis zum mittleren Drittel des Wurzelkanals rebound response
		14	Calciotraumatic Response Bildung von Irregulärdentin (gezackte Struktur des Prädentins)

Autoren	Umlaufgeschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
			reduzierte und teilweise zerstörte Odontoblastenschicht Ödem u. Infiltration (P,L) der subodontoblastischen Zone Diffuse degenerative Reaktion des Pulpagewebes unter den der Kavität zugeordneten Odontoblasten.
	High-Speed mit Spray		Rebound response Varicosity als Veränderungen, die nur bei hohen Geschwindigkeiten auftreten Zerstörung der Odontoblastenschicht Hämorrhagien Prädentinbildung Pulpafibrose Odontoblastenaspuration
EICHNER 1966	Airotor (Kavo-Borden) mS (2 Düsen)	7	erhebliche Veränderungen in der Odontoblastenschicht der ganzen Kronenpulpa
		25	Dentinverbrennung Hydrops (Ablösung der Pulpa vom Dentin) Zerstörung der Odontoblastenschicht Hyperämische, dilatierte Gefäße
		32	Hohlräume und Vakuolen Exsudate und Infiltrationen Odontoblastenschicht stark verändert
KLUCZKA 1959	Kavo Airotor m. Luftkühlung		Verbrennungen Hydropische Stauung in der Odontoblastenschich Vakuolige Degeneration Hyperämie
	Kavo Airotor m. Spray		Vakuolenbildung Hydrops Zerstörung der Odontoblasten im Hydropsbereich Verbrennungszonen im Dentin

Autoren	Umlauf-geschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
			Hyperämie des koronalen Pulpagewebes bindegewebig abgekapselter Abszeß Stauungserscheinungen und Gefäßrupturen in der Wurzel-Pulpa
LANGELAND 1959/1961	6 000 (Luftk. ohne Spray)		Odontoblasten - Aspuration Reduzierte Odontoblastenschicht mit gefüllten Kapillaren
	6 000 (m.Spray)		Hohlräume in der Odontoblastenschicht (auch sonst gefunden)
	50 000 (m.Spray)		Hohlräume in der Odontoblastenschicht u.Vakuolen in den Odontoblasten (nicht typisch)
	6 000 - 50 000 m. Spray	304	leichte Bildung von Reizdentin
	250 000 - 300 000 m.Spray	0	Hämorrhagie (größerer Hohlraum unter der Kavität, von Erythrocyten begrenzt, Ery- throcyten in den Dentinkanälchen) Odontoblasten- und Erythrocytenaspuration
	300 000 m.S.u.zu-sätzl. Wasserstrahl		keine
	250 000 m. Spray	14	Neutrophile Leukocyten entlang dem Prä- dentin, wo Odontoblasten aspiriert waren Odontoblastenaspiration Gefäßruptur, extravasale Erythrocyten Erweiterte Kapillaren mit zahlreichen Erythrocyten

Autoren	Umlaufgeschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
LEFKOWITZ et al. 1958	5000 intermittierend o.Kühlg.	1,7, 28	keine
	24000 kontinuierl. m.Wasserk.	1,7, 28	keine
MOEGLIN 1960	Airotor o.Spray	0-28	Brandspuren im Dentin Ausgedehnte und schwere Schädigungen der Pulpa, fast ausnahmslos mit Hydropsbildungen u.teilweise Abszeßbildung
	Airotor m.Spray	0-28	Odontoblasten(kern)aspiration Dilatierte Kapillaren in der Odontoblastenschicht Infiltrate (Leukocyten) 1xkleine Hydropsbildung
		9-11 mon.	Strukturell unregelmäßige, teilweise osteodentinartige Beschaffenheit des Sekundärdentins. Reduktion der Odontoblastenschicht auf eine einzige Reihe (im Kavitätenbereich)
MOHLEMANN u. RATEITSCHAK 1959	250000 m.Spray	2-14	Odontoblastenaspiration Vakuolen in der Odontoblastenschicht und im übrigen Pulpagewebe Sichtbare Kapillaren in der Odontoblastenschicht. Mikrohämorrhagien in der Odontoblastenschicht Unscharfe Begrenzung der Odontoblastenschicht Rundzellen, Leukocyten, Histiocyten Degenerative Veränderungen 3xHöhlenbildung im Pulpagewebe

Autoren	Umlauf-geschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
SELTZER u. BENDER 1959	250000 o.Spray (Luftk.)	0-2	u.a.fast ausnahmslos schwere hydropische Veränderungen
	20000 m.Spray	2-14	Odontoblastenaspiration Vakuolen in der Odontoblastenschicht und im übrigen Pulpagewebe Sichtbare Kapillaren in der Odontoblastenschicht Unscharfe Begrenzung der Odontoblastenschicht Mikrohämorrhagien
	5000-8000 m.Spray	0	Odontoblastenaspiration Zerstörung der Odontoblasten-Zellreste Auflösung der palisadenförmigen Anordnung der Odontoblastenschicht Unterbrechung der pulpodentinalen Membran Hohlräume zwischen den restlichen Odontoblasten u.dem Prädentin (Ödem)
	25000 m.Spray	0	Vakuolen in der Odontoblastenschicht Unterbrechung der pulpodentinalen Membran Extravasculäre Erythrocyten (Hämorrhagien) in und unter der Odontoblastenschicht Hyperämische Blutgefäße in der Pulpa
	40000-50000 m.Spray	0	Veränderungen nur in der Odontoblastenschicht, auf ein kleines Gebiet beschränkt geringe Odontoblastenaspiration Unterbrechung der pulpodentinalen Membran Auflösung der palisadenförmigen Anordnung der Odontoblasten

Autoren	Umlauf-geschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
	100000-150000 m.Spray	0	Geringgradige Veränderungen in der Odontoblastenschicht Auflösung der palisadenförmigen Anordnung Verlust der pulpodentinalen Membran mit leichtem Ödem Vereinzelte Erythrocyten in und unter der Odontoblastenschicht
SHOVELTON und MARSLAND 1957/1958	500 o.Spray	0	Aspiration weniger Odontoblasten geringe Auflockerung der Odontoblastenschicht
	2000-3000		Geringe Odontoblastenaspiration Leichte Vakuolisation der Odontoblastenschicht Koaguliertes Odontoblastencytoplasma Störungen in der Prädentinschicht, in manchen Fällen fast völlige Destruktion z.T.lokalisierte Hämorrhagien
	5000 m.Spray	0	keine
	5000	25	Fast völlige Zerstörung der Odontoblastenschicht Reduzierte Zellzahl in der Pulpa verlängerte spindelförmige Zellen entlang dem Prädentin leichte Hyperämie
	10000-15000 o.Spray		Odontoblastenaspiration Vakuolen in der Odontoblastenschicht Anhäufung von rotgefärbtem granulärem Material in der Odontoblastenschicht Koagulierte Odontoblastenfortsätze, darunter geringere Veränderungen der Odontoblastenschicht

Autoren	Umlauf-geschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
	10000-15000 o.Spray	7-9	Völlige Zerstörung der Odontoblastenschicht und zahlreicher darunter liegender Zellen Ausgedehnte Hämorrhagie im Zentrum der Pulpa Rebound response (Auflockerung der Odontoblastenschicht auf der gegenüberliegenden Seite) Reste von Odontoblasten in den Dentinkanälchen Polymorphkernige Leukocyten
	10000-15000 o.Spray	15	Hyperämie Reste von Odontoblasten in den Dentinkanälchen Völlige Zerstörung der Odontoblastenschicht im Pulpenhorn nahe der Kavität Junge, undifferenzierte Zellen entlang der Dentingrenze
	10000-15000	28	Akute lokale Entzündung im Pulpenhorn mit typischen entzündlichen Gefäßveränderungen und Infiltrationen Hyperämie der übrigen Pulpa Vakuolen in der Odontoblastenschicht Wenig Regeneration der Odontoblasten unter der Kavität
	20000 o.Spray	0	Odontoblastenaspiration Vakuolen in der Odontoblastenschicht, auch außerhalb des Kavitätenbereiches

Autoren	Umlaufgeschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
SHOVELTON u. MARSLAND 1960	20000 o.Spray	15	völlige Destruktion des Gewebes im Pulpenhorn (Nekrotische Gewebsreste, koaguliertes Exsudat mit zahlreichen polymorphkernigen Leukocyten) Akute Entzündung des tiefer liegenden Pulpagewebes
	20000 o.Spray	34	Völlige Zerstörung der Odontoblastenschicht und vieler darunter liegenden Hämorrhagie-Zellen im Zentrum der Pulpa Gewisse Schädigung auch auf der gegenüberliegenden Seite (teilweise Auflockerung der Odontoblastenschicht) Reste von Odontoblasten in den Dentinkanälchen Polymorphkernige Leukocyten Sekundärdentinbildung
	10000-20000 m.Spray	0	Geringe Odontoblastenaspiration Geringe Vakuolisation der Odontoblastenschicht Nur kleine Vakuolen zwischen Odontoblasten und Prädentin
	20000 m.Spray	15	keine
	37000 m.Spray		Geringe Odontoblastenaspiration
	250000 m.Spray	0	Auflockerung der Odontoblastenschicht Odontoblastenaspiration Interzelluläre Vakuolen in der Odontoblastenschicht Unterbrechung der pulpodentinalen Membran Gelegentlich Hämorrhagien u.größere Vakuolen

Autoren	Umlauf-geschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
	250000 m.Spray	1	Auflockerung der Odontoblastenschicht Odontoblastenaspiration Interzelluläre Vakuolen in der Odontoblastenschicht Unterbrechung der pulpodentinalen Membran gelegentlich Hämorrhagien u.größere Vakuolen leichte Hyperämie Infiltration mit Entzündungszellen
	250000 m.Spray	4	Auflockerung der Odontoblastenschicht Odontoblastenaspiration Interzelluläre Vakuolen in der Odontoblastenschicht Unterbrechung der pulpodentinalen Membran gelegentlich Hämorrhagien u. größere Vakuolen Verlust der Zellgrenzen bei den Odontoblasten und Zusammenfluß des Cytoplasmas zu einem dunkler gefärbten Koagulum Kernpyknose
	250000 m.Spray	11	Stärkere Entzündung Völlige Zerstörung der Odontoblastenschicht Hämorrhagien Rundzelleninfiltrat Auswanderung weißer Blutkörperchen aus den erweiterten Gefäßen Vermehrte Fibroblasten Vakuolen in der aufgelösten Odontoblastenschicht Kernpyknose

Autoren	Umlaufgeschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
	250000 m.Spray	15-72	Entzündliche und degenerative Veränderungen Reduzierte oder fehlende Odontoblastenschicht, aber auch Regeneragion der Odontoblastenschicht, teilweise jedoch Ersatz durch undifferenzierte Zellen Neue Bildung von Prädentin(Sekundärdentin) Gelegentlich Entzündungsherde tief in der Pulpa
STANLEY u. SWERDLOW 1959			Veränderungen wie Vakuolen in der Odontoblastenschicht, Zerstreute herdförmige Hämorrhagien, eosinophile Zonen, dilatierte und hyperämische Kapillaren wurden in dieser Untersuchungsreihe nicht berücksichtigt!
	6000 o.Spray	-20	Verbrennungen Veränderungen, die nicht auf das Gebiet der angeschnittenen Dentinkanälchen beschränkt waren.
		über 20	Sekundärdentin Zellverlagerung, Zelluläre Infiltrate Abszeß oder verzögerte Heilung
	6000 m.Spray	-20	Verbrennungen Zellverlagerung, Zelluläre Infiltrate Abszeß oder verzögerte Heilung
		ü.20	Sekundärdentin
	20000 o.Spray	-20	Verbrennungen Veränderungen ohne Begrenzung auf die angeschnittenen Kanälchen Zellverlagerung Infiltrate Abszeß oder verzögerte Heilung

Autoren	Umlaufgeschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
		über 20	Irregulärdentin
	20000 m.Spray	-20	Verlagerte Zellen, zelluläre Infiltrate Abszeß oder verzögerte Heilung
		über 20	Sekundärdentin
	50000 m.Spray	-20	Zellverlagerung, Infiltrate
		über 20	Sekundärdentin
	150000 m.Spray	-20	Zellverlagerung Infiltrate Abszeß oder verzögerte Heilung
		über 20	Sekundärdentin
	200000 o.Spray Luftkühlung		Verbrennungen Veränderungen ohne Begrenzung auf die angeschnittenen Dentinkanälchen Zellverlagerung, Infiltration verzögerte Heilung oder Abszeß Sekundärdentin
	200000 m.Spray	-20	Zellverlagerung, Infiltrate verzögerte Heilung oder Abszeß
		über 20	Sekundärdentin
STEIN 1966	300000-395000 o.Spray	-20	Starke Verbrennungserscheinungen im Dentin
	300000-395000 m.Spray		mit zunehmender Verbesserung der Kühlung (1,2,3 Düsen) abnehmender Grad der Verbrennung

Autoren	Umlauf-geschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
	6000-80000		ähnlich wie bei Turbinenpräparation, mit abnehmender Geschwindigkeit und verstärkter Kühlung wird jedoch der veränderte Saum immer dünner und häufiger unterbrochen
	6000-20000 m.+o. Spray		Durchschnittliche Härtedifferenz im Schmelz zwischen 50 und 550 u vom Kavitätenrand aus: 5,9 kg/mm^2 normale Schmelzhärte bei 250 u, 4xbei 550 u (bei 36 Fällen)
	40000-80000 m.+o. Spray		Durchschnittliche Härtedifferenz wie oben gemessen: 6,1 kg/mm^2 normale Schmelzhärte bei 250 u, 4x erst bei 500 u (bei 48 Fällen)
	300000-395000 m.+o. Spray		Durchschnittliche Härtedifferenz wie oben gemessen: 25,9 kg/mm^2 normale Schmelzhärte:14x bei 550 u, 14x bei 450 u, 7x bei 350 u, 1x bei 250 u (bei 36 Fällen
STOBEN und HOPPE 1964	3000 o.Spray	1.Std	Auflockerung der Odontoblastenschicht Dilatation der regionalen Kapillaren Odontoblastenaspiration zum Teil frische herdförmige Blutungen Kernpyknose und Auflösung der Zell- und Gewebsstrukturen
	3000 o.Spray	7	hydropische Veränderungen Vakuolenbildung ältere, wahrscheinlich bei der Präparation aufgetretene Blutungsherde Aspirierte Odontoblasten Degenerierte Erythrocyten und Odontoblastenkerne

Autoren	Umlaufgeschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
	3000 o.Spray	14	wie oben (7 Tage) mäßig verbreiterte Prädentinzone dilatierte Kapillaren, zum Teil in der Odontoblastenschicht
	300000 m.Spray	1.Std	mit Fissurenbohrer: keine deutlichen Veränderungen mit Diamant: Hyperämie Aufgelockerte u.reduzierte Odontoblastenschicht
	300000 m.Spray	7	mit Fissurenbohrer: 1xbei tiefer Kavität im Pulpenhorn Hyperämie, kleine Blutungsherde (Extraktionstrauma?) mit Diamant: Hyperämie Aufgelockerte u.reduzierte Odontoblastenschicht
	300000 o.Spray	1 Std.	Odontoblastenaspiration Aufgelockerte und reduzierte Odontoblastenschicht Hyperämie mit dilatierten Kapillaren in der Odontoblastenschicht Frische Blutungsherde unter der Kavität 1x Nekrose der Spitze des Pulpenhorns, umgeben von hyperämischem Bezirk
	300000 o.Spray	7	Aufgelockerte und reduzierte Odontoblastenschicht, gelegentlich hydropische Entartung des Pulpagewebes, gelegentlich Nekrosen eines umschriebenen Bezirkes im Pulpenhorn, abgegrenzt durch Rundzelleninfiltrationen Vakuolen in der Odontoblastenschicht Hyperämie

Autoren	Umlauf-geschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
	300000 o.Spray	14	Reste verlagerter Odontoblastenkerne große Vakuolen unterhalb des Kavitätenbodens Hyperämie und Rundzelleninfiltrat
SWERDLOW und STANLY 1958/1959	20000 m.Spray +o.Spray	1 Std	leichte Veränderungen: Vakuolen, Auflockerung der Odontoblastenschicht und Ablösung vom Prädentin leichte Odontoblastenaspiration sichtbare Kapillaren und gelegentlich leichte Hämorrhagien, auf Kavitätenbereich begrenzt.
	20000 m.Spray	1	leichte Schädigung, auf angeschnittene Dentinkanälchen begrenzt: Odontoblastenaspiration Auflockerung der Odontoblastenschicht (Neutrophile Granulocyten) Infiltration, Hyperämie hämorrhagische Herde Entzündungserscheinungen in der übrigen Pulpa
	20000 o.Spray	1	Schwere Schädigung: Zelluläre Degeneration, Verlust von zellulären Einzelheiten, Ödem Verlust von Odontoblasten Odontoblastenaspiration Ausdehnung der Veränderung über den Kavitätenbereich hinaus
	20000 m.Spray	2-4	Auftreten eines starken Kapillarnetzes in den oberflächlichen Pulpaschichten, sonst wie nach einem Tag
	20000 o.Spray	2-4	wie nach 1 Tag und sichtbare Kapillaren

Autoren	Umlauf-geschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
	20000 m.+o. Spray	6	Hämosideringranula in den hämorrhagischen Herden Proliferation von Fibroblasten in der zellreichen Zone Infiltration (Lymphocyten, Monocyten, Neutrophile Granulocyten) 1x ohne Spray: Abszeß
	20000 m.+o. Spray	10-11	Bindegewebiger Ersatz der Odontoblastenschicht bei schwereren Schädigungen Dilatierte Kapillaren im tieferen Gewebe Neutrophile Granulocyten 1xNekrose der Pulpa unter der Kavität o.Spray
	20000 m.Spray	20	erste Bildung von Sekundärdentin Rekonstruktion der Odontoblastenschicht Differenzierte Mesenchymzellen in der Odontoblastenschicht
	20000 o.Spray	20	akute Entzündung teilweise Auflockerung der Odontoblastenschicht gegenüber der Kavität teilweise Odontoblastenaspiration
	20000 m.+o. Spray	35/36	Sekundärdentin ohne Spray 1xAbszeß unter der tiefsten Stelle der Kavität Bildung unreifen Granulationsgewebes Eingeschlossene Zellen im neuen Sekundärdentin In manchen Odontoblastenschichten fibroblastenähnliche Zellen Anzahl der aspirierten Odontoblasten hat zugenommen

Autoren	Umlauf-geschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
			Im folgenden waren alle Veränderungen auf das Gebiet der angeschnittenen Dentinkanälchen beschränkt. Entzündung in den tieferen Abschnitten
	150000 m. Spray	0	leichtes Ödem
		2	Entzündungszellen (M, L, N) Ödeme, Hyperämie Odontoblastenaspiration Reduzierte Odontoblastenschicht
		5	wie nach 2 Tagen
		16	wie nach 2 Tagen incranucleäre Vakuolen in den Odontoblasten
		27	1x Entzündung (M, L) leichtes Ödem Hyperämie reduzierte und atrophische, einreihige Odontoblastenschicht verbreiterte Prädentinschicht intranucleäre Odontoblastenvakuolen
		30	wie nach 27 Tagen, jedoch kein entzündliches Infiltrat
		37	wie nach 27 Tagen, jedoch kein entzündliches Infiltrat
		86	Entzündungszellen (M, L, N, E) Verlagerung von Odontoblasten und atrophische Odontoblastenschicht Ödeme Hyperämie Reduzierte Odontoblastenschicht

Autoren	Umlauf-geschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
	150000 m.Spray	93	Ödem Hyperämie Reduzierte Odontoblasten- und Prädentin-schicht
		96	Geringe Entzündung (M, L, P) Odontoblastenaspiration gering sonst wie nach 93 Tagen
		105/ 107	wie nach 93 Tagen leichte Odontoblastenaspiration
		123	Entzündungszellen (M) 1xsehr starke Entzündung (M,L,P,N,E) Ödem Hyperämie Atrophische Odontoblastenschicht Verbreiterte Prädentinschicht
		132	starke Entzündung Ödem und Hyperämie Verlust der Odontoblastenschicht bzw. Reduktion oder Atrophie Reduzierte und 1x verbreiterte Prädentin-schicht
WEDER 1966	40000 m.Spray	2-3	Odontoblastenaspiration Unterbrechung der pulpodentinalen Membran Vakuolen in der Odontoblastenschicht Schrumpfung und Reduzierung der Odonto-blastenschicht Gefäßveränderungen und Infiltrationen Unscharfe Begrenzung der Odontoblasten-schicht zur Weilschen Zone

Autoren	Umlauf-geschw.	Tage	Veränderungen von Dentin und Pulpa
	40000 o.Spray	1-2	Calciotraumatic response Hohlraumbildung im Pulpagewebe Ödematöse Durchtränkung des Pulpagewebes nekrotische Veränderungen in der Kronen-pulpa ferner die Veränderungen wie oben, nur etwas stärker ausgeprägt
	80000 m.Spray	2	wie bei 40000 mit Spray ferner: ödematöse Durchtränkung des Pulpagewebes Rebound response Retikuläre Atrophie
	80000 o.Spray	2-2 1/2	wie bei 40000 ohne Spray ferner: Rebound response
	250000 m.Spray	2	wie bei 40000 mit Spray ferner: calciotraumatic response

II. FAKTOREN, DIE ZUR SCHÄDIGUNG DER PULPA FOHREN

1. Temperatur

a) Wärme

b) Abkühlung

a) Eine Pulpaschädigung durch Wärme kann auf zweierlei Wegen erfolgen:

1. durch die direkte thermische Schädigung, die auch als Verbrennung angesehen werden kann (10, 11, 26, 27, 31, 39-41, 45, 50, 58, 60, 64, 74). Hierzu sind aber relativ hohe Temperaturen erforderlich, die kritische Temperatur liegt bei etwa 50°C (26, 27, 45).

2. durch die indirekte thermische Schädigung durch erhöhte Austrocknung des Dentins (s.u.) infolge stärkerer Verdunstung von Dentinliquor (11, 39-41, 47, 80). Der Grad der Wärmeentwicklung hängt nun von einer Reihe von Faktoren ab: Umfanggeschwindigkeit, Härte, Schärfe, Form und Oberflächengestaltung des verwendeten Bohr- und Schleifinstrumentes, vom angewandten Druck und von der Härte der zu beschleifenden Substanz. Es ist aber weniger die Wärmemenge als vielmehr die Temperatur des Zahnes interessant, und diese hängt von der Präparationsdauer und Dauer des ununterbrochenen Kontaktes des rotierenden Instrumentes mit dem Zahn, von der Wärmeleitfähigkeit und Wärmekapazität (25, 33) (Wärmeleitfähigkeit für Schmelz und Dentin 0,0018 cm^2/sec (25) bzw. für Dentin 0,0023 cm^2/sec (89)) und von der Größe des Zahnes (27) ab. Einen ganz entscheidenden Einfluß haben natürlich die getroffenen Kühlmaßnahmen (6, 21, 25, 26, 28, 33, 59, 66, 74, 84, 85).

Ober die Temperaturen, die beim zahnärztlichen Bohren und Schleifen auftreten, liegen in der Literatur z.T. scheinbar widersprechende Angaben vor, doch sind diese auf verschiedene Arbeitsmethodik und Versuchsanordnungen zurückzuführen (25). Wichtig ist vor allem, wo die Temperatur gemessen wurde, ob an der Schleifstelle oder am Pulpadach. Während an der Schleifstelle, besonders bei trockener und kontinuierlicher Präparation, Temperaturen bis zu 300 - 600°C (in vitro) (28, 33) auftreten können, bleiben sie am Pulpendach dank der guten Isolation durch das Dentin (25, 27, 45, 47) in weit niedrigeren Grenzen (bis zu 25°C Temp.Erhöhung) (6, 25, 27, 28, 45, 47, 59, 80). Die Wärme, die bei lebenden Zähnen durch die Blutzirkulation abgeführt wird, ist so gering, daß keine nennenswerten Abweichungen von den experimentellen Werten auftreten dürften (25, 27). Wurde bei der Präparation mit Luft oder Wasser gekühlt, so betrug die Temperaturerhöhung am Pulpendach nur einige Grade, wenn nicht - bei nicht vorgewärmtem Kühlwasser - sogar ein Temperaturabfall um einige Grade (bis zu 6°C (80)) eintrat (6, 21, 33, 66, 80, 85). Daraus kann der Schluß gezogen werden, daß bei richtiger klinischer Anwendung der hohen und höchsten Drehzahlen pathologische Veränderungen der Pulpa aufgrund thermischer Reize nicht zu erwarten sind; die beschriebenen Veränderungen treten dann nur auf, und zwar in allen Drehzahlenbereichen, wenn die Präparationsvorgänge unter falschen Bedingungen ausgeführt werden (25, 34, 54).

b) Manche Autoren sind der Ansicht, daß eine Pulpaschädigung auch durch Unterkühlung eintreten kann (6, 40, 66). Versuche mit dem Nondolor-Gerät zeigten jedoch, daß erst bei Temperaturen unter dem Gefrierpunkt Pulpaschäden auftreten (57). Diese Beobachtung wurde allerdings von LANGELAND nicht gemacht, er fand Pulpaschäden nach Anwendung von Kaltluft (Nondolor) (40, 62, 63). Auf jeden Fall löst eine Abkühlung Schmerzempfindung aus.

2. Druck

Hier soll nun untersucht werden, wie der tatsächliche Druck, der auf das Dentin einwirkt, im Gegensatz zu dem Andruck, der bei der Führung des Instrumentes angewandt wird, auf die Pulpa einwirkt. Beachtenswert sind hierzu die Untersuchungen BRÄNNSTRÖMS (10, 11), der zeigen konnte, daß ein länger andauernder und auf den Inhalt der Dentinkanälchen einwirkender Gas- oder Flüssigkeitsdruck in der Pulpa zu ähnlichen Veränderungen führen kann, wie sie nach Flüssigkeitsentzug aus dem Dentin beobachtet werden (s.u.).
Der von Bohrer, Füllinstrumenten und -Materalien sowie vom Abdruckmaterial ausgeübte Druck wird zum größten Teil von den Hartsubstanzen des Dentins aufgefangen. Es wird dann der Inhalt der Dentinkanälchen nicht so weit davon betroffen, daß es zu einer Druckübertragung auf die Pulpa kommt. Die Pulpa wird hier erst betroffen, wenn es infolge einer sehr dünnen Dentinschicht zu einer Deformierung derselben kommt (11). Andere Autoren sind jedoch der Ansicht, daß auch der Druck beim Füllen von Kavitäten und bei der Abdrucknahme ebenso wie der Zangendruck zu Veränderungen in der Odontoblastenschicht führen (18,71, 78).

3. Drucksenkung bzw. intrapulpaler Druck

Auch hier hat BRÄNNSTRÖM wieder deutlich gezeigt, daß ein reduzierter Druck in der Kavität zu einer Odontoblastenaspiration führt (7). Verschiedene Autoren sind der Ansicht, daß auch eine Druckerhöhung im Pulpencavum - etwa durch entzündliche Vorgänge - zu einer Einwanderung von Odontoblasten in die Dentinkanälchen führt (22, 81). Wie BRÄNNSTRÖM aber an in vitro durchgeführten Experimenten zeigen konnte (10), waren sehr hohe intrapulpale Drucke (4 - 6 kg/cm^2) notwendig, um eine Odontoblastenaspiration stärkeren Ausmaßes zu erzeugen. Somit dürfte weniger das Druckgefälle von innen nach außen als vielmehr die gesteigerte Verdunstung an der Oberfläche und der damit verbundene Verlust an Dentinliquor die entscheidende Rolle spielen.

4. Flüssigkeitsentzug

Wasserentzug kann einerseits bei der Präparation, andererseits beim Trocknen der Kavität eintreten. Der Flüssigkeitsentzug aus den Dentinkanälchen führt zu einer kapillaren Saugwirkung und hat eine Aspiration von Odontoblasten zur Folge (11). Erfolgt er im wesentlichen durch Verdunstung, so bleibt der beschriebene Effekt in gewissen Grenzen, da praktisch nur Wasser verdunstet und die festen Bestandteile des Dentinkanalinhaltes zurückbleiben und die Öffnungen verschließen (11).
(Näheres im Abschnitt: Nachbehandlung der Dentinwunde)

5. Vibration

SELTZER und BENDER halten die Vibration, die durch das rotierende Instrument hervorgerufen wird, für einen schädigenden Faktor. Dabei ist die Schallvibration viel weniger destruktiv als die Ultraschallvibration (73).

6. Ultraschall

Veränderungen in der Pulpa, die bei höchsttourigem Präparieren nicht am Ort der Reizeinwirkung auftreten, werden gerne intrapulpalen Ultraschallresonanzen zugeschrieben (35, 61). M.HUNKIRCHEN konnte allerdings keine Anhaltspunkte für diese Theorie finden; alle Veränderungen betrafen in ihren Untersuchungen mit der Kavität in topographischer Beziehung stehende Pulpaabschnitte (30).

7. Erosion und Abrasion

Das Schneiden von Dentin bedeutet auch Durchtrennung von lebender Substanz, was in den entsprechenden Zellen (Odontoblasten) und dem darunterliegenden Pulpagewebe zu einer Anzahl von regressiven Veränderungen führen kann (6). Daher kann der spanabhebende Effekt des Bohrers ebenfalls als Ursache einer Pulpaschädigung angesehen werden (6, 44, 66), wenn auch nur in einem relativ geringen Maße (73). Auch die chronische Abrasion führt zu einer Pulpareaktion, meist in Form der Sekundärdentinbildung.

8. Störungen der Isoionie und Isotonie

Dieser Faktor wird von STOBEN und HOPPE als der ausschlaggebende betrachtet und sowohl bei der Dentinaustrocknung als auch beim Präparieren mit Wasserspray für die Pulpaschädigung verantwortlich gemacht (80). Auch andere Autoren erwähnen ebenfalls diese Möglichkeit (58, 82). Die Berieselung mit hypotoner Kühlflüssigkeit führt eventuell zu einer vermehrten Flüssigkeitsaufnahme und Vakuolisation (82). Andererseits führen hypertone Lösungen zu einer depulpalen Bewegung des Dentinkanalinhaltes mit den bekannten Erscheinungen der Odontoblastenaspiration (11, 42). Durch Benützung von isotoner Lösung als Kühlmittel können die Pulpaveränderungen unter der Präparation mit Wasserspray wahrscheinlich vermieden werden (80).

9. Chemische Noxen

LANGELAND stellte fest, daß nach ungefähr 30 Tagen keine Odontoblasten mehr in den Dentinkanälchen beobachtet werden können, diese also zugrunde gegangen sein müssen, da die angrenzende Odontoblastenschicht reduziert ist. Dabei sollen Zerfallsprodukte in die Pulpa einfließen und zu einer chemotaktischen Reaktion führen, wobei sich Leukocyten in der befallenen Odontoblastenschicht konzentrieren. Bei Auftreten von Zerfallsprodukten in größeren Mengen kann ein weiterer Zerfall des angrenzenden Gewebes eintreten und es kann sich nach und nach eine chronische entzündliche Reaktion entwickeln (37-43).
Chemische Schäden treten auch häufig durch Reinigungs- und Füllmaterialien auf, die aber hier nicht berücksichtigt werden sollen.

10. Mikroorganismen

Als mögliche Infektionswege bei geschlossenem Pulpenkavum kommen neben Pulpa-Periodont-Kanälen, Pulpahornvariationen

und Kanälen und Spalten im irregulären Dentin vor allem infizierte Dentinkanälchen in Betracht (23). Es besteht die Möglichkeit, daß besonders bei dünner verbleibender Dentinschicht eine Irritation der Pulpa durch Mikroorganismen eintreten kann, welche bei der Präparation oder Abdrucknahme durch die Dentinkanälchen in die Pulpa gedrückt werden (3, 11).

11. Speichelkontakt

Bei nicht infiziertem Dentin können Mikroorganismen über den Speichel in die eröffneten Dentinkanälchen gelangen; vielleicht bewirkt sogar der Speichel selbst infolge seiner chemischen Beschaffenheit eine Irritation der Pulpa (32, 44).

12. Karies

Es darf bei der Bewertung von Füllmaterialien und Präparationsmaßnahmen nicht außer acht gelassen werden, daß auch die Karies, vor allem die Karies profunda, eine nicht unerhebliche Pulpareaktion hervorruft (23, 34, 51), die nicht der Behandlung angelastet werden darf. Daher sind Ergebnisse, die an kariösen Zähnen gefunden wurden, mit äußerster Vorsicht zu betrachten.

13. Systematische Erkrankungen

wie z.B. Stoffwechselstörungen, können endogen zu Veränderungen in der Pulpa führen.

III. DIE AUSWIRKUNGEN DER VERSCHIEDENEN PRÄPARATIONSBEDINGUNGEN AUF DIE PULPA

1. Die Anwendung verschiedener Geschwindigkeiten

Man unterscheidet bei der Präparation gewöhnlich folgende Geschwindigkeiten:

normal- (conventional-) (bis 5000 U/min)

hoch- (high-) (5000 - 30000 U/min)

höchst- (super high-) (über 150 000 U/min)

tourig (speed).

Die höheren Geschwindigkeiten erlauben eine gesteigerte Leistung der rotierenden Instrumente und eine Herabsetzung des Schmerzes für den Patienten (34, 86) sowie eine Verkürzung der Arbeitszeit. Nachteilig ist die gesteigerte Wärmeentwicklung, die, wie aus dem nächsten Kapital ersichtlich, eine Kühlung unerläßlich macht (86).

Zahlreiche Autoren beobachteten bei höheren Geschwindigkeiten eine Zunahme der Pulpaschäden sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Hinsicht (3, 5, 31, 40, 47, 50, 54, 55, 61), sodaß EICHNER (4) mit MOHLEMANN und RATEITSCHAK (54) die Frage der biologischen Überlegenheit oder Gleichwertigkeit der Turbinenpräparationstechnik gegenüber dem herkömmlichen Vorgehen im normaltourigen Drehzahlbereich verneinte. Dagegen stehen die Befunde anderer Autoren, welche nach hoch- und höchsttouriger Präparation weniger Schäden (6, 73, 77, 78, 80) und zudem eine bessere Reparation der Pulpa (2, 80, 82) feststellen konnten. Eine dritte Gruppe von Autoren sieht bei gleichen übrigen Bedingungen keine wesentlichen Unterschiede in der Pulpareaktion bei verschiedenen Tourenzahlen (2, 25, 44, 66, 75, 80, 86). Die schweren Schäden nach höchsttouriger Präparation werden im wesentlichen auf die starke Temperaturerhöhung zurückgeführt, die z.T. zu echten Verbrennungserscheinungen führte (31). Verfolgt man nun die Literatur

über diesen Punkt in chronologischer Reihenfolge, so kann man feststellen, daß mit zunehmender Verbesserung des Kühlsystems die höchsttourige Präparationstechnik sich zu einer immer weniger schädlichen Methode entwickelte. Außerdem muß bei hoch- und höchsttouriger Präparation nur ein ganz minimaler Druck angewandt werden und die Einwirkungsdauer des Reizes ist wesentlich verkürzt. Somit bestätigte sich die Ansicht MOHLEMANNS und RATEITSCHAKS (1959), daß "mit den erforderlichen Kenntnissen und der verantwortungsbewußten Vorsicht das höchsttourige Arbeiten sich zu einer für die Zahnpulpa unschädlichen Methode zu entwickeln scheint" (54). Die Anwendung der hohen und höchsten Geschwindigkeiten setzt jedoch ein hohes Maß an Vorsicht und Feingefühl von Seiten des Arztes,zum anderen ein perfektes Funktionieren eines ausreichenden Kühlsystems voraus (4, 25, 40, 54, 61, 76). Arbeiten, die nahe der Pulpa ausgeführt werden, sollten nicht mehr mit der Turbine erfolgen (28, 33), da wegen der notwendigen Obersicht über das Präparationsfeld die Wassermenge reduziert werden muß oder der Wasserstrahl den Bohrer nicht mehr voll erreicht und somit die ausreichende Kühlung nicht mehr gewährleistet ist (28).

2. Benützung verschiedener Kühlmethoden

Die Frage der Kühlung spielt besonders bei der hoch- und hoechsttourigen Präparation eine Rolle, wenn auch manche Autoren schon bei Trockenpräparation mit konventionellen Bohrmaschinen Pulpaschäden feststellten (2, 33, 42). Beim hoch- und höchsttourigen Beschleifen ohne Kühlung treten schwerste Schäden auf (2, 4, 16, 31, 40, 47, 54, 61, 77, 81, 86), die durch eine ausreichende Kühlung verhindert oder zumindest gemildert werden können (4, 27, 34, 47, 66, 74, 79, 80, 81). Schäden, die auch bei Präparation mit Spray beschrieben wurden (31, 39, 47, 77) werden auf Mängel im Kühlsystem zurückgeführt, die in falscher Einstellung der

der Düsen, kurzfristigen Unterbrechungen der kontinuierlichen Wasserzuführung, der Behinderung des Sprayzutritts zur Bohrstelle durch Zahnform und Kavitätenränder oder auch in unzureichender technischer Ausführung des Spraysystems (nur 1 Düse) zu suchen sind (47, 61, 66, 77). Es wurde natürlich auch die Frage nach der Art und Menge des Kühlmittels gestellt. Wie zahlreiche Autoren beobachteten, genügt die Luftkühlung bei hohen Geschwindigkeiten nicht (4, 27, 40, 54, 66, 78, 80), es ist hier grundsätzlich die Kühlung mit Wasser anzuwenden. Neben der höheren spezifischen Wärme und höheren spezifischen Leitfähigkeit hat Wasser noch den Vorteil, daß es als Spülmittel für die anfallenden Späne dient und ferner das Dentin vor der Austrocknung schützt. Auch ist die Oberflächenbeschaffenheit der Kavitätenwände nach Präparation unter Wasser glatter als nach trockener Arbeitsweise (28). Nach HOFMANN (27) ist etwa eine Menge von 30 ccm/min. erforderlich, wobei es von geringer Bedeutung ist, ob das Wasser vorgewärmt wird oder nicht. Nicht vorgewärmtes Wasser kann jedoch zu Schmerzen führen (84, 85), sodaß es besser ist, die Kühlflüssigkeit etwa auf Körperwärme vorzuwärmen (16, 84).

3. Anwendung von Druck bei der Präparation

Wenn man von Druckanwendung bei der Präparation spricht, so meint man damit die Kraft, mit der der Schleifkörper gegen die Zahnhartsubstanzen "gedrückt" wird (27). Je größer diese Kraft ist, desto stärker werden die Temperaturerhöhungen und damit die thermischen Schäden in der Pulpa und an den Zahnhartsubstanzen (25, 27, 66). Es wird daher zur Vorsicht in Bezug auf die "Druckanwendung" gemahnt (27, 86), besonders bei der Turbinenpräparation, aber auch bei allen anderen Methoden. Der Schleifkörper sollte immer mit möglichst geringer Kraft geführt werden (27).

4. Art der rotierenden Instrumente

Für die Präparation von Kavitäten oder Kronenstümpfen stehen u.a. folgende Instrumente zur Verfügung: Stahlbohrer, Hartmetall- (Wolframkarbid-) Bohrer, Diamantschleifer und verschiedene Scheiben (Nylon, Stahl, Sandpapier). Es hat sich nun in verschiedenen Untersuchungen herausgestellt, daß bei Verwendung eines Hartmetallbohrers im Vergleich zu Stahl- und Diamantinstrumenten die geringsten Temperaturerhöhungen und die schwächsten Pulpaschäden auftreten (28, 30, 74-77, 79, 80). Dies dürfte im wesentlichen dadurch bedingt sein, daß der Hartmetallbohrer seine bessere Schleifleistung auch nach längerer Zeit behält (30, 50), während Stahl- und Diamantschleifer rascher abgenützt werden. Abgenützte, stumpfe Instrumente aber führen zu einem starken Temperaturanstieg (28, 33, 59), besonders dann, wenn versucht wird, die unbefriedigende Schleifleistung durch verstärkte Kraftanwendung zu kompensieren (33). Einige Autoren allerdings konnten keine signifikanten Unterschiede bei der Verwendung verschiedener Schleifkörper feststellen (28, 33, 59). Am ungünstigsten in Bezug auf die Wärmeentwicklung sind die Scheiben. Die höchste Wärmeentwicklung wurde beim kalottenartigen Abschneiden des approximalen Kronenanteils von Prämolaren und Molaren mit der doppelseitigen Nylonscheibe beobachtet (33).
Einen maßgebenden Einfluß auf die Temperaturerhöhung besitzt auch die Größe, d.h. der Umfang des Schleifkörpers. Bei kleineren Schleifkörpern erwärmt sich der Zahn bei sonst gleichbleibender Bedingung schneller als bei größeren Instrumenten (27, 33, 59). Es spielt hierbei die Tatsache, daß bei gleicher Eindringtiefe die Berührungsfläche eines großen Schleifrades mit dem Material einen bedeutend geringeren Teil seines Umfanges ausmacht als dies bei einem kleinen der Fall ist, eine wichtige Rolle. Ist die relative Berührungsfläche zwischen Instrument und Zahn zu groß, wird der anfallende Schleifstaub zwischen die Diamantkristalle gepreßt, und der Wirkungsgrad des Instrumentes verschlechtert sich unter Wärmeentwicklung. Die Vorteile eines größeren Schleifkörpers sind also neben der größeren Wärmekapazität hauptsächlich in der besseren Eliminierung des Schleifstaubes zu sehen (59).

5. Arbeitsweise tupfend - kontinuierlich

Bei kontinuierlichem Beschleifen an derselben Stelle treten starke Temperaturerhöhungen auf (11, 25, 27, 45, 50, 66), die umso größer sind, je länger ohne Absetzen gearbeitet wird (27, 45, 50). Auch eine Kühlung kann bei dieser Arbeitsweise die Wärmeentwicklung nicht verhindern (25, 66). Dagegen tritt keine oder nur eine sehr geringe Temperaturerhöhung ein bei intermittierender, tupfender Arbeitsweise (1, 25), wobei sich sogar bei 12 000 U/min. ohne zusätzliche Kühlung eine irreparable Schädigung vitaler Zähne mit Sicherheit vermeiden lassen soll (1). Das Niedrighalten der Temperatur wird durch den Wechsel der zu bearbeitenden Stelle noch wesentlich begünstigt (33, 59). Es wird daher immer wieder, vor allem bei der Turbinenpräparation, aber auch beim Arbeiten mit normaltourigen Geräten, eine "streichelnde, tupfende Führung des Instrumentes (WALZER) angeraten (11, 25, 26, 33, 45, 47, 50, 59, 66).

6. Dauer der Präparation

KNAPP und BERNIER fanden - nach Ultraschallpräparation - eine direkte Beziehung zwischen den Pulpaveränderungen und der Dauer der Behandlungszeit (35). Obwohl nun andere Autoren bei der Präparation mit den üblichen Geräten eine solche Relation nicht feststellen konnten (77), dürfte auch hier die längere Einwirkung eines Reizes sich nachteilig auswirken.

7. Tiefe und Form der Kavität

Zahlreiche Autoren beobachteten umso stärkere und ausgedehntere Veränderungen an der Pulpa, je tiefer die Kavität war, d.h. je näher an die Pulpa heranpräpariert wurde (4,14,34,45,47,48,50, 61,74,77,80,82,86,89). Temperaturmessungen am Pulpadach zeigten, daß die Pulpa bei dünner verbleibender Dentinschicht unverhältnismäßig höheren thermischen Reizen ausgesetzt ist als bei weiteren Abständen zwischen Kavitätenboden und Pulpadach. (45,66,74) Dies beruht auf der guten Wärmeisolierfähigkeit des

Dentins (45, 61, 66, 74), wobei nach Auffassung STANLEYS bereits 2 mm Dicke einen ausreichenden Schutz darstellen (76). SHOVELTON sieht in der Verminderung der wärmeisolierenden Dentinschicht die einzige Bedeutung der Kavitätentiefe (74), doch ist sicher auch der traumatische Effekt größer, da mit abnehmendem Abstand zur Pulpa bei gleicher Fläche sich die Zahl der angeschnittenen Dentinkanälchen vergrößert, wie auch infolge des weiteren Durchmessers der Dentinkanälchen in Pulpanähe und des kürzeren Weges bakteriell-infektiöse Reize bei und nach der Präparation (11) und chemisch-toxische Reize unter Füllungen (48, 89) verstärkt einwirken können. Manche Autoren sind sogar der Ansicht, daß nicht die Dicke des Dentins, sondern die Länge der Dentinkanälchen die entscheidende Rolle spiele (14), doch wird diese Auffassung von anderen nicht geteilt (82). Leider kann klinisch nicht festgestellt werden, wie weit die Pulpa noch entfernt ist (23), auch kann die Kavitätentiefe nicht nach pulpaschonenden Gesichtspunkten beschränkt werden, sondern wird vom Ausmaß des kariösen Defektes bestimmt. Jedoch sollte der oben bereits erwähnten Warnung verschiedener Autoren, in Pulpanähe keine hoch- oder höchsttourigen Geräte zu verwenden (4, 28,33,34), Beachtung geschenkt werden.

Bei der Vollkronenpräparation liegen insofern besondere Verhältnisse vor, als hier eine sehr ausgedehnte Dentinwunde besteht. Daher ist der gesetzte Schaden auch wesentlich größer (27,71), vor allem dann, wenn der Zahn schon primär klein ist. Gerade am Ende der Kronenpräparation, wenn der Stumpf seine endgültige Gestalt fast erreicht hat, ist mit wachsender Vorsicht zu arbeiten, denn je kleiner das Volumen eines Zahnes ist, desto eher wird die für eine Pulpaschädigung kritische Temperatur erreicht (27).

Eine besondere Kavitätenform tritt bei der Trepanation eines Zahnes auf. Bei diesem röhren- oder schachtförmigen Präparieren in die Tiefe treten sehr hohe Temperaturen auf (Steigerung um 28°C - 39°C) (28,33), was auf eine Behinderung des Kühlstrahles zurückzuführen ist (28).

8. Nachbehandlung der Dentinwunde

Die Reinigung der Kavität mit chemischen Agentien dürfte keine wahrnehmbare Reaktion der Pulpa auslösen, wenn nur kurz damit gespült wird, da ein chemisches Agens einige Zeit zum Eindringen in das Dentin benötigt (11). Die Anwendung von desinfizierenden Mitteln jedoch kann Veränderungen hervorrufen, besonders wenn es sich nicht um gewebsfreundliche Substanzen handelt.

Bei längere Zeit freiliegendem Dentin wandert der Dentinliquor langsam nach außen ab und zieht eine Odontoblastenaspiration nach sich. Wird das Dentin mehrere Tage unbedeckt gelassen, so kann man z.T. schwere Schädigungen der Pulpa feststellen (11). Daher sind nach der Kronenpräparation die Stümpfe mit provisorischen Kronen abzudecken (26), ebenso die Kavitäten, die zur Aufnahme von Inlays bestimmt sind. Auch beim Trocknen der Kavität ist darauf zu achten, daß keine zusätzliche Schädigung der Pulpa verursacht wird. Das Trocknen kann mit Watte oder mit dem Luftstrom erfolgen. Wie aber verschiedene Autoren feststellten, führt das Beblasen der Kavität zu Pulpaveränderungen, die sich zunächst in der Aspiration von Odontoblasten äußern (6,8,9,11,14,42,80). Offensichtlich ist mit der Lufttrocknung ein stärkeres Verdunsten an den Dentinkanalenden verbunden, was zu einer depulpalen Bewegung des Kanalinhaltes und zur Odontoblastenaspiration führt (8). Infolge dieser Beobachtung wird vor der übermäßigen Austrocknung des freigelegten Dentins gewarnt (40, 80).

Tabelle 2 Pathohistologische Veränderungen des Dentins, der Odontoblastenschicht und des Pulpagewebes: o.B. = ohne Befund; + = fragl. Befund; ++ = eindeutige, +++ = starke Veränderungen (nach P.RIETHE)

Fall Nr.	Name, Vorn.	Geschl.	Alter	Zahn	U/min	Spray-anwendung m. / o.	Pathohistologische Veränderungen: o.B.	Befund fragl.	eindeutig	stark
1	H.E.	w.	10 J.	-4	o.Präp.		0			
2				4-	4 500	mit	0			
3	B.G.	w.	10 J.	4+	o.Präp.		0			
4				+4	4 500	ohne		+		
5	H.B.	w.	11 J.	4+	o.Präp.		0			
6				+4	4 500	mit		+		
7	M.E.	m.	11 J.	4+	o.Präp.		0			
8				+4	14 000	mit		+		
9	T.K.H.	m.	23 J.	4+	o.Präp.			+		
10				+4	300 000	ohne				+++
11				-5	300 000	mit			++	
12				5-	8 500	ohne			++	
13	B.D.	m.	11 J.	-4	o.Präp.		0			
14				4-	8 500	mit		+		
15	T.P.	w.	11 J.	4-	o.Präp.		0			
16				+4	8 500	ohne			++	
17				4+	14 000	ohne				+++
18				-4	300 000	mit			++	
19	B.J.	w.	12 J.	-4	o.Präp.		0			
20				+4	14 000	ohne			++	
21	K.G.H.	m.	22 J.	5+	o.Präp.			+		
22				5-	23 000	ohne				+++
23	P.P.	w.	13 J.	-4	o.Präp.		0			
24				4-	23 000	mit		+		
25	B.D.	w.	12 J.	4+	o.Präp.		0			
26				-4	300 000	ohne				+++
27	E.R.	m.	14 J.	+4	o.Präp.		0			
28				4-	6 000	ohne			++	
29				4+	6 000	ohne		+		
30				-4	6 000	ohne			++	

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Material und Methode

Zur Beurteilung der primären Veränderungen in Dentin und Pulpa bei normalen, hohen und höchsten Drehbereichen haben wir zusammen mit P.RIETHE bei 12 Probanden im Alter von 10 - 23 Jahren 30 klinisch gesunde paarige Prämolaren aus kieferorthopädischen Gründen extrahiert und histologisch untersucht.

Die Präparation der Kavitäten erfolgte nach klinischen Gesichtspunkten von der okklusalen Fläche aus.

Bei den symmetrischen Extraktionen wurde jeweils ein Zahn mit der elektrischen Bohrmaschine oder der Turbine bearbeitet, während der entsprechende Zahn der Gegenseite als Kontrollzahn nicht behandelt wurde. Die mittlere Dicke der zwischen Kavitätenboden und Pulpa verbleibenden Dentinschicht betrug 1,02 mm $\pm$ 0,48 mm. Das zur Verfügung stehende Einheitsgerät ("Futura-Varianta") wurde unter verschiedensten Drehzahlen und Kühlbedingungen eingesetzt.

Elektrische Bohrmaschine

	Imeratorhandstück mit Winkelkopf:
a) 4500 U/min	bei großem Schnurlauf mit
b) 6000 U/min	großer Stufe am Untergelenk
c) 8500 U/min	bei großem Schnurlauf mit kleiner Stufe
d)14000 U/min	am Untergelenk (Schnellgang)
e)23000 U/min	

Turbine (Kavo-All-air)

f) 300 000 U/min

Sämtliche Präparationen wurden mit diamantierten Schleifern (DZ Ø 1,05) und durch Nachpräparation mit der elektrischen Bohrmaschine mit oder ohne Sprayzuführung durchgeführt.

Histologische Technik

Die extrahierten Zähne wurden in 10%iger Formalinlösung fixiert. Nach der Fixation erfolgte die Entkalkung mit 5%iger Salpetersäure. Die Schnittebene (Gefrierschnitt-Technik) wurde sagittal gewählt und die 16-20 u dicken Schnitte in Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Ergebnisse

1. Veränderungen im Dentin

In umfangreichen Untersuchungen wurde zuletzt (79) nachgewiesen, daß Trockenpräparation mit turbinengetriebenen Instrumenten beträchtliche Veränderungen am Dentin verursacht (34,47, 75). Diese zeigen sich als bandförmige Verbrennungszonen am Kavitätenboden unter Heraussprengung einzelner Hartsubstanzteilchen. Dabei entsteht eine aufgelockerte, unscharf begrenzte Dentinschicht (79) (Abb. 1). Auch die Benutzung von Diamantschleifern bei 14 000 - 23 000 U/min ließ thermische Schäden bei trockener und kontinuierlicher Bearbeitung der Zahnhartsubstanzen erkennen. Dagegen konnten solche "Brandspuren" bei Verwendung einer funktionierenden Spraykühlung nicht beobachtet werden, ebensowenig bei normaltouriger Präparation. (47,79,81,82)

Eine andere Veränderung tritt an den zentralen Dentinabschnitten auf, allerdings erst nach einigen Tagen, nämlich die sog. calziotraumatic response. Diese wird von IRVING und WEINMANN als Folge einer direkten oder indirekten Odontoblastenverletzung, hervorgerufen durch einen Schock des Calziumstoffwechsels, angesehen (86) und von mehreren Autoren beobachtet (4,5,86). BERNIER und KNAPP beschrieben die Calziotraumatic response als eine lange bestehende geradlinige Zeichnung in den Dentintubuli, die durch eine momentane Unterbrechung der Dentinbildung an der Basis der Kavität zur Zeit des Traumas entsteht, Diese Veränderung ist an sich nicht von großer Bedeutung, da meist nach Aufhören des Insultes wieder normale Dentinbildung eintritt (5).

Abb. 1 Veränderte Dentinstruktur am Kavitätenboden.
Reaktion nach forcierter Druckanwendung bei trockener Turbinenpräparation.
HE-Färbung.
Vergrößerung 10:1

2. Veränderungen an der Odontoblastenschicht

a) Unterbrechung der pulpodentinalen Membran

Die pulpodentinale Membran wurde von JAMES und SCHOUR (32) ale eine 0,5 - 1 u dicke, zwischen Prädentin und Odontoblasten liegende, mit HE intensiv basophil gefärbte Schicht beschrieben. Sie soll die Grenzlinie des Prädentin darstellen (86) (Abb. 2). Obwohl ihre Struktur noch nicht ausreichend geklärt ist, wird ihr Fehlen unter präparierten und gefüllten Kavitäten als Zeichen einer Pulpaschädigung gedeutet (7, 32, 47, 73, 86). Der teilweise oder gar völlige Verlust dieser Membran scheint die Folge von Veränderungen im Dentinkanalinhalt zu sein, welche durch die Kavitätenpräparation hervorgerufen werden (7) (Abb. 3).

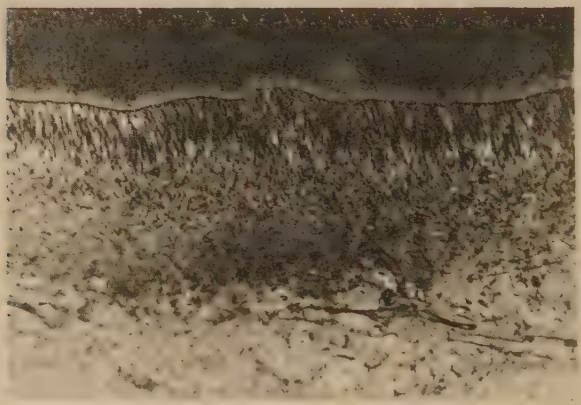

Abb. 2 Deutlich ausgeprägte pulpodentinale Membran. Umschriebene seröse Durchtränkung der Pulpa.
HE-Färbung
Vergrößerung 30:1

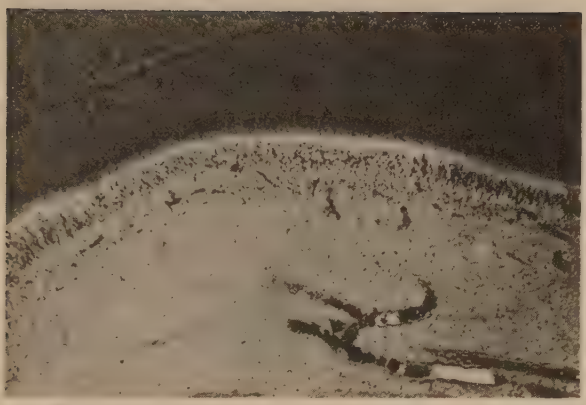

Abb. 3 Fehlende pulpodentinale Membran. Partieller Zerfall der Odontoblastenschicht und starke Hyperämie.
Rechts erhaltene pulpodentinale Membran über normaler Odontoblastenschicht.
HE-Färbung.
Vergrößerung 20:1

b) Odontoblastenkerne in den Dentinkanälchen

Das Auftreten von Odontoblastenkernen wurde erstmals 1941 von B.ORBAN und 1944 von E.SIEGRIST beschrieben. KRAMER und McLEAN prägten dafür den heute von den meisten Autoren gebrauchten Ausdruck "aspirated odontoblasts" (86), SWERDLOW und STANLEY nennen diese Phänomen "displacement", wobei sie mehrere Möglichkeiten als Ursache für diese Verlagerung in Betracht ziehen (81). Nach ihrer Entdeckung sind derartige Veränderungen wiederholt beobachtet worden (2,7-11,14,19,22,31,37-43,44,46,57,60,54,55,61,71,73, 75,77,78,80,81,82,86) (Abb.4). Einige Autoren beobachteten Odontoblastenkerne auch in solchen Dentinkanälchen, die nicht von der Präparation berührt worden und nach außen geschlossen waren. (9, 75, 78)

Abb. 4 Stark aufgelockerte Odontoblastenschicht und Aspiration von Odontoblastenkernen in die Dentinkanälchen nach Turbinenpräparation ohne Spray.
HE-Färbung.
Vergrößerung 30:1

Das hat zu der Auffassung geführt, daß die Odontoblasten auch durch entzündliche Vorgänge, vielleicht als Folge einer intrapulpalen Druckerhöhung in die Dentinkanälchen gedrückt werden (22, 81), auch wurde wiederholt eine Odontoblastenaspiration durch den Zangendruck bei der Extraktion beschrieben (22,40,50,81). Für die Odontoblastenaspiration unter präparierten Kavitäten dürfte jedoch stets eine kapillare Saugwirkung mit der Bewegung des Kanalinhaltes nach außen verantwortlich sein. Diese kann sowohl durch Zunahme des osmotischen Druckes in den peripheren Abschnitten der angeschnittenen Dentinkanälchen bedingt sein, wie LANGELAND durch Einlage von hyperosmotischen Lösungen in die Kavität zeigen konnte (43), als auch durch die mechanische Entfernung von Dentinkanalinhalt und durch Wasserentzug bei trockener Präparation, Lufttrocknung u.ä. (7,8,9,10,11,31), was BRÄNNSTRÖM in mehreren Versuchsreihen nachgewiesen hat. Das Ausmaß der Odontoblastenaspiration ist da-

her bei Präparation ohne Spray mit hohen Touren besonders eindrucksvoll, und infolge der relativ geringen Anzahl der Odontoblasten an den pulpalen Öffnungen der Dentinkanälchen und der Weite der letzteren wird die Schädigung für jugendliche gesunde Pulpen am schwerwiegendsten sein (11).

Während LANGELAND (40) die Odontoblastenaspiration als das einzige, sichere Kriterium für eine Pulpaschädigung ansieht, in dessen Folge dann die weiteren Veränderungen auftreten, konnte BRÄNNSTRÖM in mehreren Untersuchungsreihen nachweisen, daß dies nicht das wichtigste Merkmal einer präparationsbedingten Pulpaschädigung ist (7-12). Er geht sogar so weit, darin eine günstig zu wertende Erscheinung zu sehen: Aufgrund einer Versuchsreihe schreibt er der Odontoblastenaspiration und der nachfolgenden autolytischen Vorgänge (2, 8) eine in Bezug auf die Sekundärdentinbildung auf das Gewebe eher anregende als schädigende Wirkung zu (11). B.MAEGLIN dagegen ist der Auffassung, daß der Verlust der Odontoblasten zu einer Einschränkung der Sekundärdentinbildung und damit zu einer Verminderung der Abwehr der vitalen Pulpa gegen äußere Insulte führt (46).

c) Zytoplasmatische Granula und pyknotische Kerne in den Odontoblasten

sind Zeichen einer Zellschädigung oder des Zelltodes und werden bei stärkerer Vergrößerung im histologischen Bild nach der Präparation beobachtet (2, 32, 71, 72, 80, 82) (Abb. 5).

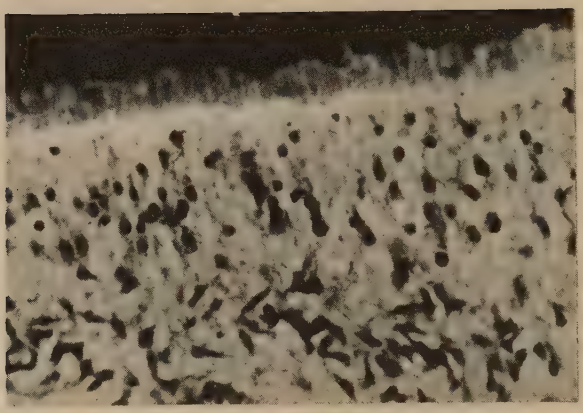

Abb. 5 Partieller Zerfall der Odontoblastenschicht und Reduktion der Odontoblastenkerne im Bereich des pulpennahen Kavitätenbodens. Karyorhexis und Karyolyse der Odontoblasten. Turbinentechnik mit Spray.
HE-Färbung
Vergrößerung 600:1

d) Vakuolen

Die Vakuolenbildung in der Odontoblastenschicht wird als eine der häufigsten Formen der Odontoblastenschädigung beschrieben (2, 4, 5, 13, 14, 16, 17, 19, 29, 31, 34, 45, 50, 54, 57, 61, 73, 75, 77, 80, 81, 86). Die Vakuolen werden als Degenerationserscheinungen, auch als kleine Brandblasen (50) angesehen. Da diese Veränderungen häufig auch an nicht präparierten Kontrollzähnen und an retinierten Zähnen gefunden wurden (40,54,57,61,65, 77,80,83), dürfen sie nur dann der Präparation zugeschrieben wer-

den, wenn sie eine besondere Lagebeziehung zur Kavität besitzen, und im Vergleich zu den Kontrollzähnen ein signifikanter Unterschied im Ausmaß ihres Auftretens besteht. Nach Trockenpräparation mit der Turbine zeigten sich ausgedehnte und schwerste Alterationen der Odontoblastenschicht und des Pulpagewebes (19, 34, 45, 50, 61, 73, 75, 77, 86). Bei feuchter Präparation wurde zwar ebenfalls eine eindeutige, aber wesentlich abgeschwächte vakuoläre Degeneration beobachtet, sogar bei den mit konventionellen Geschwindigkeiten behandelten Zähnen konnte sie - in geringem Grade - nachgewiesen werden (4,5,31,77,81,86) (Abb. 6, 7). Die Auffassung LANGELANDS, der die Vakuolenbildung infolge ihres häufigen Auftretens nicht als ein Kriterium für eine präparationsbedingte Schädigung gelten läßt (40), können wir allerdings nicht teilen.

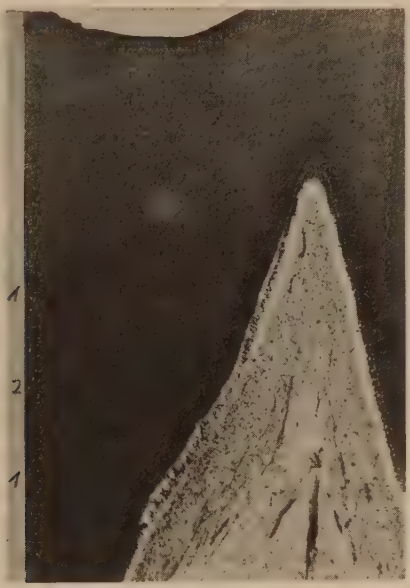

Abb. 6 Vakuoläre Degeneration (1) und Reduktion (2) der Odontoblastenschicht. Rechts im Bild normale Odontoblastenschicht.
HE-Färbung

Vergrößerung 3:1

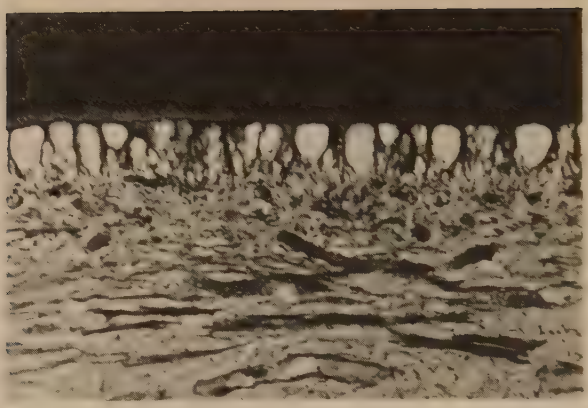

Abb. 7 Extensive Vakuolenbildung in der Odontoblastenschicht. Grenze zwischen Odontoblastenschicht und zellarmer Zone verwischt. Stark dilatierte und prall gefüllte Kapillaren in und unter der Odontoblastenschicht.
Trockene Präparation mit Turbine
HE-Färbung
Vergrößerung 30:1

e) Reduzierte oder fehlende Odontoblastenschicht

Während wir in einer gesunden Pulpa in der Regel eine aus mehreren Zellreihen bestehende Odontoblastenschicht vorfinden, besteht diese unter der Kavität häufig nur noch aus wenigen Zellen in unregelmäßiger Anordnung oder sie fehlt sogar ganz (7,8, 9,14,19,29,32,34,35,46,47,71,86). Die Auflockerung und Reduktion

der Odontoblastenschicht ist häufig die Folge der Odontoblastenaspiration bei der Präparation (47). Sie muß aber, wie die vorliegenden Versuche zeigen, nicht unbedingt damit vergesellschaftet sein (75,77,81,82,86), sondern tritt auch infolge Degeneration der Odontoblasten (32) nach der Kavitätenpräparation auf. Im Vergleich zu den Kontrollpulpen ergeben sich sichere Anhaltspunkte für direkte Beziehungen zwischen partieller Auflockerung, Reduktion oder fehlender Odontoblastenschicht in unmittelbarer Nähe des Kavitätenbodens (Abb. 5, 6, 8).

Abb. 8 Fehlende Odontoblastenschicht.
Hyperämie im übrigen Pulpagewebe
Reaktion nach Präparation mit
Imperator (14 000 U/min ohne Spray)
HE-Färbung
Vergrößerung 10:1

f) Unscharfe Begrenzung der Odontoblastenschicht zur Weilschen Zone

Die unscharfe Begrenzung der Odontoblastenschicht zur Weilschen Zone und die Verwischung letzterer wurde nach der Kavitätenpräparation häufig festgestellt (2,13,19,32,47,54,61,80,86) (Abb.7). ATTENHOFER und RATEITSCHAK geben als Ursache dafür 3 Faktoren an: Makrovakuolen oder Hydrops, die sich über die Weilsche Zone in die Pulpa drängten, Mikrovakuolen, welche die Odontoblastenschicht auflockerten und die Zellen in Richtung Weilsche Zone verschoben und hyperämische Kapillaren (2). Auf eine weitere Möglichkeit der Verwischung der Zonengrenzen wiesen JAMES und SCHOUR (32) und BUTT et al. (13) hin: Sie beobachteten neben Entzündungserscheinungen auch reparative Vorgänge, wobei die Weilsche Zone von Fibroblasten und "Präodontoblasten" (32) durchsetzt wird, wodurch die zellfreie Zone verschwindet.

3. Veränderungen an den Gefäßen und am übrigen Pulpagewebe

a) Vakuolen in der Weilschen Zone und Hohlräume im übrigen Pulpagewebe

Neben der vakuolären Degeneration der Odontoblastenschicht treten auch in den tieferen Pulpaabschnitten Vakuolen und größere Hohlräume auf. Da sie aber auch in Pulpen unbehandelter Zähne gefunden werden (19,54,61), messen ihnen verschiedene Autoren keine Bedeutung als präparationsbedingte Schädigung zu (61) oder halten sie sogar für Artefakte (LANGELAND). Dennoch werden sie vielfach als Präparationsschäden beschrieben, teils nur nach trockener Turbinenpräparation (82), teils auch bei Feuchtpräparation mit hohen Geschwindigkeiten (19,31,35,54) oder nach Anwendung von trockener oder feuchter Hitze (10). Lockere, blasige Strukturen in der peripheren und zentralen Pulpa (10,31) am Orte der Reizeinwirkung zeigten sich im Anschluß an Turbinenpräparation ohne Sprayanwendung. - ROST beschrieb

Hohlräume in Pulpen retinierter Zähne, die er Pseudocysten nannte und die nach W.MEYER den Höhepunkt der Atrophie und der vakuolären Degeneration darstellten (65). Es dürfte nun schwierig sein, zu unterscheiden, ob solche Hohlräume auf die Präparation oder auf allgemeine Stoffwechselstörungen zurückzuführen sind, wenn nicht analoge Kontrollzähne vorliegen, bzw. wenn das Untersuchungsgut von älteren Patienten stammt.

b) Hyperämie (auch in der Odontoblastenschicht)
Die Erweiterung der Pulpagefäße nach Insulten aller Art, auch der Kavitätenpräparation, ist eine normale Gewebsreaktion und wird von den meisten Autoren nach ihren Versuchen an der Pulpa beschrieben (2,13,16,17,19,26,31,32,34,35,37,42,46,47,54,61,71, 77,80,81,86) sowie auch bei den vorliegenden Untersuchungen - besonders nach trockener Präparation mit der Turbine - beobachtet (Abb.7, 8, vgl. auch 3). Die unter feuchter Präparation behandelten Fälle zeigen keine oder geringe pathologische Veränderungen zentraler Pulpateile. Wenn auch von einem Auftreten neuer Kapillaren in der Odontoblastenschicht die Rede ist, so beruht das darauf, daß in einer normal durchbluteten Pulpa die Kapillaren der Odontoblastenschicht meist leer sind (also außer Funktion stehen) und somit häufig der Beobachtung entgehen (40). Die Gefäße sind aber nicht nur erweitert, sondern teilweise auch gestaut (31,37), wobei nicht selten eine geldrollenförmige Anordnung der Erythrocyten auftritt. Die Hyperämie braucht aber nicht nur als Folge einer Kavitätenpräparation aufzutreten, sie wird auch relativ häufig in Kontrollzähnen gefunden (16,40,54,57,70, 80) und teils der Anaesthesie (16,70), teils dem Trauma bei der Extraktion (16,57) zugeschrieben. Auch hier muß wieder die Forderung nach topographischen Beziehungen zwischen der Veränderung und der Kavität erhoben werden, um die Hyperämie als Präparationsfolge deuten zu können (40). Wenn nun SWERDLOW und STANLEY der An-

sicht sind, daß das Auftreten und Bestehenbleiben der hyperämischen Kapillaren eher physiologisch sei, so wie auch nach einer Knochenfraktur die Umgebung hyperämisch bleibt, um die Regeneration zu fördern (81), so übersehen sie dabei, daß Gefäßerweiterungen in der Pulpa wie Infiltrationen und Exsudate aufgrund der besonderen anatomischen Verhältnisse von besonderer Bedeutung sind, da die Pulpa immer mehr zwischen unnachgiebigen Dentinwänden eingeschlossen wird und die genannten Erscheinungen zur Selbststrangulation führen können (86).

c) Zelluläre Infiltrate

Aus Ausdruck der entzündlichen Reaktion wird neben der Hyperämie auch das Auftreten von Infiltrationsherden regelmäßig beobachtet (2,9,13,16,17,29,31,32,34,37,40,42,44,47,54,61,71, 72,75,80) sowohl unter mehr oder weniger frisch präparierten Kavitäten als auch unter bestimmten Füllungen (37,72,88). Ausgedehnte Infiltrationsherde zeigen sich in den der Präparationsstelle benachbarten Abschnitten nach Anwendung hoher Touren (75,77,81,82,86) (Abb.9, 10). Es muß besonders herausgestellt werden, daß nicht einzelne Entzündungszellen, die man in jeder Pulpa finden kann (40), sondern die Anhäufung derselben an bestimmten Stellen, der Kavität zugeordnet, als pathologische Präparationsfolge zu werten sind (2,40). Es werden hierbei Ansammlungen neutrophiler Leukocyten und Lymphocyten, Histiocyten, auch von Plasmazellen und Monocyten, letztere vor allem nach längerer Beobachtungszeit, beschrieben (2,32,37,42,54,72,88).

Abb.9 Am Kavitätenboden leichte Veränderungen des Dentins. Infiltrationsherd in der Odontoblastenschicht und dem angrenzenden Pulpagewebe. Periphere Hyperämie. Imperator-Diamant ohne Spray (23000 U/min). Deutlich ist die Beziehung zwischen der Stärke der Veränderungen zu dem Abstand des Kavitätenbodens von der Pulpa zu erkennen. Beachte dabei den Verlauf der Dentinkanälchen.
HE-Färbung.
Vergrößerung 4:1

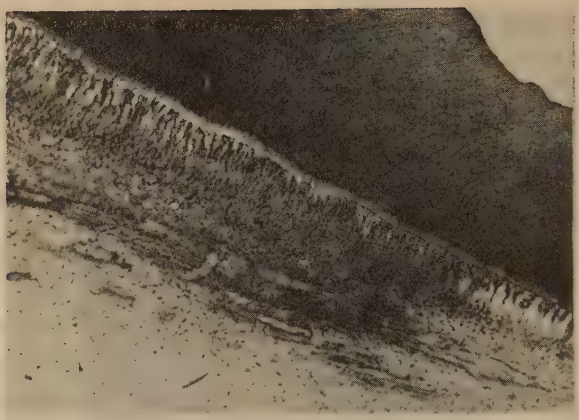

Abb. 10 Stärkere Vergrößerung aus Abb. 9

d) Hämorrhagien

Kleine herdförmige Blutungen - per diapedesin oder per rhexin - wurden einzeln oder in der Mehrzahl, vornehmlich am Ort der Reizeinwirkung beobachtet (2,16,37,42,46,54,61,71,75,77,80,81, 82) (Abb. 14). Da sie aber nicht nur am Ort der präparationsbedingten Reizwirkung auftreten, sondern auch verstreut in der ganzen Pulpa, müssen sie mit Vorsicht betrachtet werden (7-11). Hämorrhagien, die von der Präparationsstelle entfernt oder in Kontrollzähnen gefunden werden (47,54,61), müssen auf das Extraktionstrauma zurückgeführt werden (7-11, 57).

Die Stellen, an denen Blutungen stattfanden, sind auch nach längerer Zeit noch durch das Vorhandensein von Zersetzungsprodukten der Erythrocyten im polarisierten Licht aufzufinden (37).

Einzelne Erythrocyten außerhalb der Gefäße sind meist als Kunstprodukte anzusehen (40). Nach MAEGLIN können die Hämorrhagien sekundär den Untergang von Odontoblasten verursachen (37).

e) Exsudate und ödematöse Durchtränkung des Pulpagewebes

Diese Veränderungen in der Pulpa sind die Folge der Hyperämie und können infolge der ungünstigen anatomischen Verhältnisse zu einer weiteren Schädigung des Gewebes führen (26,86). Die ödematöse Durchtränkung wurde von verschiedenen Autoren, vorwiegend bei trockener hochtouriger Präparation und Anwendung von Hitze (10,31) beschrieben _(13,16,19,31,57,86) und wird, vor allem bei umschriebenen Exsudaten, durch eine stärkere Eosinophilie der Pulpagrundsubstanz gekennzeichnet (7,10,40, 82), d.h. in den Hämatoxylin-Eosin-Präparaten nehmen die serös durchtränkten Herde wie die Infiltrationsherde eine leichte Rosafärbung an, während sie in der Schwarz-Weiß-Darstellung als Grauzeichnung sichtbar werden. Vornehmlich die oberflächlichen Pulpaanteile zeigen seröse Durchtränkung unter Einbeziehung der Nachbarschaft (Abb.2).

f) Hydropsbildung

Das Auftreten von hydropischen Hohlraumbildungen zwischen Prädentin und Odontoblastenschicht ist als eine schwere, die Pulpa gefährdende und für die trockene hochtourige Präparation charakteristische Veränderung wiederholt beschrieben worden (2,5, 14,19,31,34,44,47,50,54,61,77,80,81,82,86) (Abb.11,12). Neben dem Begriff Hydrops wurden auch noch zahlreiche andere Ausdrücke geprägt wie "Pseudocyten" (EULER 83), "blow out" (50), "varicosity formation" (5), "Ödemblase" (31), oder "Brandblase" (50).

Diese Veränderung wird im allgemeinen als Folge einer starken Temperaturerhöhung betrachtet und fast ausschließlich nach Turbinenpräparation ohne Spraykühlung festgestellt. Diese Blasenbildungen (45) sind mit Sicherheit mechanisch-traumatischer Natur. Ihnen schließt sich eine große Zahl weiterer pathohistologischer Veränderungen an. Unterhalb der hydropischen Höhle werden grobe Vakuolenbildung, Zellverdichtungen, Extrovasate u.a. beobachtet. Während die der Kavität am nächsten gelegenen Pulpaanteile schwere Schäden aufwiesen, zeigte das übrige Markorgan kleine Abweichungen von der Norm.

Es wurden allerdings auch von Hydrops- und Cystenbildungen in Staupulpen als Folge der ungünstigen Zirkulationsverhältnisse nach abgeschlossenem Wurzelwachstum in gesunden Zähnen berichtet (15).

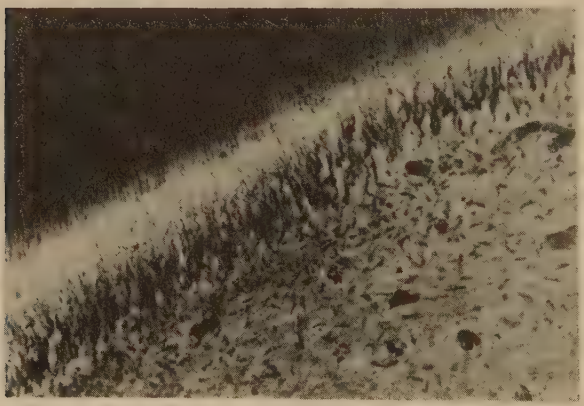

Abb. 11 Ablösung der Odontoblastenschicht vom Prädentin. Deutlich sind die herausgerissenen Tomes-Fasern zu erkennen.
HE-Färbung
Vergrößerung 30:1

Abb. 12 Extensive Hydropsbildung nach Turbinenpräparation ohne Spray
HE-Färbung
Vergrößerung 4:1

g) Rebound response

1958 beschrieben BERNIER und KNAPP (4, 5) nach hochtouriger Präparation an Hundezähnen eine Reaktion, die sie später auch an menschlichen Zähnen fanden und die besondere Erwähnung verdienen: Sie nannten diese Veränderung "rebound response" und definierten sie "as the response seen in an area directly across the pulp from the carity site". Die rebound response zeigt sich in einer Veränderung der Grundsubstanz, Ödem, Fibrose, Zerfall der Odontoblasten und reduzierter Prädentinbildung. Diese Reaktionen haben gemeinsam, daß sie an einer Stelle auftreten, die entfernt von und ohne Beziehungen zu den angeschnittenen Dentinkanälchen liegt, aber vielleicht mit dem anatomischen oder physikalischen Charakter der Pulpa zusammenhängt. Die einheitliche Lokalisation der rebound response führt zu der Vermutung, daß bei der hochtourigen Präparation die durch die Pulpa geschickten Energiewellen von der Struktur und Kontur der Pulpawände auf ein bestimmtes Gebiet focussiert werden. Es ist interessant - schreiben die Autoren weiter -, daß die Antwort in ihrer Intensität und Ausdehnung nur wenig variiert in den Schnitten, die 2 bzw. 12 Tage nach der Präparation gemacht wurden, und daß die Antwort praktisch dieselbe ist, welches Instrument auch verwendet wurde. Deshalb dürfte die hohe Geschwindigkeit der ausschlaggebende Faktor für die rebound response sein. Es wird von den Autoren noch darauf hingewiesen, daß die Lokalisation der rebound response in Hundezähnen und menschlichen Zähnen nicht gleich ist, was sie auf die verschiedenen anatomischen Gegebenheiten zurückführen.

Veränderungen im Sinne der rebound response wurden auch noch von anderen Autoren nach hochtouriger Präparation beobachtet (34,54, 74,75,86). LANGELAND jedoch hält diese Befunde, da er sie auch in unbearbeiteten Zähnen fand, für Artefakte. Wir konnten zwei Fälle von sog. rebound response nach Trockenpräparation mit der Turbine beobachten. Es handelte sich hierbei um Stauungserscheinungen, Gefäßrupturen und Infiltrationen in der Wurzelkanalpulpa (Abb. 13).

Abb. 13 Gestaute Gefäße, Hohlraumbildungen, Hämorrhagien und Infiltrate im Bereich der Wurzelpulpa nach trockener Turbinenpräparation (Veränderungen im Sinne einer rebound response)
HE-Färbung
Vergrößerung 4:1

Zur Vervollständigung sollen im folgenden die sekundären Veränderungen an Hand der Literatur noch kurz erwähnt werden:

4. Abszeßbildung

Abszesse in der Pulpa treten als Folge von Nekrosen und im Bereich hydropischer Höhlen auf (47). Sie werden erst nach längerer Beobachtungszeit gefunden (13, 81) und sind als Kriterium für eine bleibende schwere Schädigung der Pulpa anzusehen.

5. Nekrosen mit Kalkablagerungen

Auch nekrotische Bezirke sind das Ergebnis schwerer Schädigung der Pulpa und wiederholt beobachtet worden, nicht selten mit Kalkablagerungen (16,37,46,80,86) (Abb.14). Verkalkungen treten aber auch häufig in nicht behandelten Zähnen als allgemeine degenerative Erscheinungen auf (15,65,83). LANGELAND betrachtet die Verkalkung von Nekrosen als reparativen Vorgang (42).

Abb. 14 Vakuoläre Degeneration der Odontoblastenschicht und Hämorrhagien in der Subodontoblastenschicht. Turbinenpräparation mit Spray. Ferner: Kalkige Degeneration der Pulpa. In diesem Fall nicht als Präparationsschaden. Alter des Patienten: 23 Jahre.
HE-Färbung, Vergrößerung 10:1

6. Netzförmige Atrophie der Pulpa

Da die Pulpa zwischen starren Wänden befestigt ist, kann sie sich bei der Atrophie nicht wie die anderen Organe verkleinern, sie erfährt vielmehr eine netzförmige Auflockerung. Die reticuläre Atrophie der Pulpa ist eine der häufigsten regressiven Erscheinungen des alternden Menschen, aber auch in jugendlichen Pulpen zum Teil schon anzutreffen, ebenso als Inaktivitätsfolge bei nicht in Funktion stehenden Zähnen (65, 83). Nach längerer Beobachtungszeit wurde sie auch als Folge der Präparation (13, 17, 31) oder der Schädigung durch Kunststoffüllungen (46) beobachtet. LEFKOWITZ et al. werten sie jedoch als Kunstprodukt (44).

7. Sekundärdentinbildung

Etwa 4 Wochen nach der Kavitätenpräparation kann man im Bereich der angeschnittenen Dentinkanälchen neu gebildetes irreguläres Dentin beobachten (2, 9, 13, 29, 42, 80, 81). Es ist als Zeichen einer Gewebsreparation zu sehen (2, 42) und für das Oberleben der Pulpa von wesentlicher Bedeutung (88). Die Sekundärdentinbildung ist allgemein die Reaktion der Pulpa auf chronische Reize (15, 65) und dient infolge der geringen Anzahl von Dentinkanälchen als Schutzwall gegen weitere Insulte (9). Während LANGELAND den Grad der Unregelmäßigkeit und die Menge des neugebildeten Reizdentins mit der Anzahl der bei der Präparation in die Dentinkanälchen verlagerten Odontoblastenkerne in Beziehung brachte (42), konnte BRÄNNSTRÖM eine solche nicht finden (9).

V. DISKUSSION

Bei der histologischen Untersuchung der Pulpaschäden war man früher häufig von einer normalen Pulpa ausgegangen. Es hat sich aber herausgestellt, daß eine normale Pulpa, wie sie in den Lehrbüchern beschrieben wurde, sehr selten anzutreffen ist (5,15,31,34,80,86). Nicht nur die Alterspulpa, sondern auch die jugendlicher Individuen ist häufig regressiven Veränderungen unterworfen (34,86). Selbst bei völlig intakten Zähnen können sehr verschiedene Zustandsbilder der Pulpen angetroffen werden, z.B. retikuläre Atrophie, Cysten und Hydropsbildung, Rarefizierung der Odontoblastenschicht, Verkalkung, Blutungen, hyaline oder amyloide Degeneration infolge allgemeiner Störungen (5, 15,80), selbst die chronische Form der Pulpitis als symptomloser Zustand wird viel häufiger als Ausgangssituation angetroffen, als es bisher anerkannt wurde (23). Daß die Pulpa auch endogenen Schädigungen ausgesetzt ist, zeigt sich in den Befunden an impaktierten und verlagerten Zähnen; es wurden auch hier degenerative Prozesse beobachtet (34,65). Diese Veränderungen werden hier auch als Inaktivitätsfolge angesehen (65). Es wäre zu überprüfen, inwieweit auch durchgebrochene, aber nicht in Funktion stehende Zähne, was bei dem von kieferorthopädischen Fällen gewonnenen Material durchaus teilweise der Fall sein kann, solchen Veränderungen unterliegen, wenn auch nicht in so hohem Grade. Da nun der Ausgangszustand der Pulpa infolge seiner starken Variabilität - selbst bei jugendlichen analogen Zähnen (VOGELSANG (86)) - in den Einzelfällen unbekannt ist, ist es problematisch, genaue Angaben über die pathohistologische Reaktion der Pulpa zu machen und zu vergleichen, da diese nach dem Ausgangszustand ebenfalls variiert (55). Exakte Schlußfolgerungen aus histologischen Präparaten können nur dann Beweiskraft besitzen, wenn eine große Untersuchungsreihe vorliegt (34).

Die Reaktion der Pulpa auf schädigende Einflüsse hängt aber nicht nur von ihrem Ausgangszustand und ihrer verbleibenden Abwehrfähigkeit ab (5), sondern auch von der individuellen

Reaktionslage des Gesamtorganismus. Es zeigt sich hier auch der Einfluß des Alters insofern, als jugendliche Zähne heftigere Reaktionen zeigten als die Zähne älterer Patienten (54). Die pathohistologische Reaktion bezieht sich also immer auf verschiedene Pulpen verschiedener Zähne verschiedener Individuen mit verschiedenen Reaktionen.

Wir müssen auch beachten, daß die Pulpa auch durch andere Einflüsse geschädigt wird, die wir z.T. leicht übersehen. Hier steht an erster Stelle die Karies, wo schon bei oberflächlicher Fissurenkaries eine Pulpareaktion hervorgerufen werden kann (40), besonders aber im fortgeschrittenen Stadium (15,23,89). Dabei ist besonders auf die im harten, also klinisch als gesund angesehenen Dentin verlaufenden infizierten Dentinkanälchen zu achten (23). Weiter muß auch eine Infektion der Pulpa auch bei nicht kariösen Zähnen auf dem Wege der eröffneten Dentinkanälchen im regulären Dentin und auch über mögliche Kanäle im Sekundärdentin in Betracht gezogen werden. C.H.FISCHER konnte solche Kanäle im Sekundärdentin histologisch nachweisen (23). Andere Wege einer möglichen Infektion der Pulpa sind Pulpa-Periodontkanäle, und zwar dann, wenn durch fortschreitende Zerstörung des Zahnhalteapparates die periodontale Mündung des Kanales freigelegt wurde (23), oder Pulpahornvariationen, die in sehr dünn und lang auslaufenden, oft nur zufällig im histologischen Schnitt sichtbaren Pulpahörnern bestehen, wie sie B.J.ORBAN beschrieben hat (23). Neben der Infektion werden nach Ansicht verschiedener Autoren Pulpareaktionen und sogar Devitalisation auch durch übermäßigen Druck durch kieferorthopädische Geräte verursacht (49). Alle diese Möglichkeiten müssen ausgeschlossen werden können, wenn man aus den histologischen Bildern Schlüsse auf die Auswirkung der Präparation und anderer Behandlungsmaßnahmen ziehen will. Wenn bei den bisherigen Untersuchungen häufig widersprechende Ergebnisse vorliegen, so ist das einmal auf eine ungenügende Untersuchungsmethodik (11), besonders aber auf die Unsicherheit in der Beurteilung, was als Schädigung, was als Gewebsreaktion und was als

Artefakt anzusehen ist, zurückzuführen (11,42,86). Manchmal werden Strukturen, die ebenso häufig in Schnitten von klinisch intakten unbehandelten Zähnen vorkommen, als Kriterien für eine pathologische Reaktion auf die Behandlung beurteilt, wenn sie in Schnitten von behandelten Zähnen gefunden werden (42). Es ist daher wichtig, daß die Kriterien genau definiert werden, damit die Experimente von anderen Forschern reproduziert und diskutiert werden können (42). Außerdem müssen die Veränderungen, um als sichere Präparationsfolgen gewertet zu werden, klare topographische Beziehungen zu den präparierten Kavitäten aufweisen (31,47,80). Auch müssen die Befunde mit denen in unbehandelten Zähnen verglichen werden (40), nach Möglichkeit an analogen Zähnen. Es geht aber nicht nur darum, irgendwelche Veränderungen aufzuzählen, sondern es ist auch herauszufinden, welche Veränderungen in der Pulpa bis zu einem gewissen und noch festzustellenden Grade als so schwerwiegend gelten müssen, daß sie für die Pulpa und ihr Überleben gefahrvoll werden (23). Dies ist aber aus dem histologischen Schnitt nicht zu entnehmen, da er nur eine momentane Situation zeigt und über die weitere Reaktion der Pulpa nichts aussagt (23,70,77,89). Denn für die weitere Entwicklung, ob eine Veränderung zu einem ernsten Schaden der Pulpa führen wird, sind die besondere Reaktionslage, der Umfang und die Dauer der Schädigung und die äußeren Umstände in der weiteren Entwicklung sehr entscheidend, und diese können sehr unterschiedlich sein (23). Es hat sich auch herausgestellt, daß eine starke Diskrepanz zwischen klinischen Symptomen und histologischen Befunden besteht (2,4,6,23,40,46,61,74). Trotz klinischer Reaktionslosigkeit konnten im histologischen Schnitt deutliche Veränderungen gefunden werden. C.H.FISCHER ist der Auffassung, daß die Entscheidung über die Brauchbarkeit eines Füllmaterials - dasselbe dürfte auch für die Präparation gelten - mit der klinischen Bewährung steht und fällt (23).

Bei der Übertragung der experimentellen Ergebnisse auf klinische Verhältnisse ist insofern Vorsicht geboten, als hier doch häufig andere Bedingungen vorliegen. Wir haben es hier, abgesehen von

der Präparation für Kronen, in der Regel mit kariösen Zähnen zu tun. Während nun einerseits die Karies wie oben berichtet einen zusätzlichen schädigenden Faktor darstellt, kann andererseits durch die Bildung einer Sekundärdentinbarriere die Pulpa vor den vollen Präparationsfolgen geschützt werden (32,75,77).

In der vorliegenden Arbeit wurden zur Darstellung der primären Veränderungen die Zähne unmittelbar nach der Präparation extrahiert. Bei der histologischen Auswertung wurden nur diejenigen Veränderungen berücksichtigt, die eine topographische Beziehung zur Kavität erkennen ließen. Als Kontrollzähne lagen unbehandelte analoge Zähne vor. Von den 12 Kontrollzähnen (Fall Nr. 1, 3, 5, 7, 9, 14, 16, 19, 21, 23, 26, 37) wiesen nur zwei (Fall 9, 21) geringfügige, keineswegs eindeutige Veränderungen auf. Es besteht die Möglichkeit, daß hier das Alter der beiden Probanden (vgl. Tabelle 2) eine Rolle gespielt hat.

Die Präparation im konventionellen Drehbereich (Fall 2, 4, 6) zeigte mit und ohne Spraybehandlung, von zwei Ausnahmen abgesehen (Fall 28, 30) keine auffallenden pathohistologischen Veränderungen, während bei den mit höheren Drehbereichen ohne Sprayanwendung präparierten Kavitäten (Fall 12, 16, 17, 20, 22) eindeutige (Fall 12, 16, 20) bzw. starke Veränderungen (Fall 17, 22) des Dentins, der Odontoblastenschicht und der Pulpa ermittelt werden konnten. Wurde unter sonst gleichen Bedingungen mit Spraykühlung präpariert (Fall 8, 14, 24, 29), traten keine thermischen Veränderungen im Dentin auf. Die zentrale Pulpa zeigte nur vereinzelt Alterationen.

Die trockene Anwendung der Turbine verursachte starke ausgedehnte Veränderungen des Dentins, der Odontoblastenschicht und des peripheren und zentralen Pulpagewebes (Fall 10, 25). Unter Sprayanwendung dagegen wiesen die mit Turbine präparierten Kavitäten nur geringe thermische Rückstände am Boden und an den Seitenwänden der Kavitäten auf. Auch die Veränderungen der Pulpastrukturen erstreckten sich vorwiegend auf die peripheren, nicht zentralen Anteile.

Bemerkenswert erscheint, daß aspirated odontoblasts, entgegen der Beobachtung anderer Autoren, nur nach Präparation im hochtourigen Drehbereich beobachtet wurden. Daher meinen wir, daß die Odontoblastenaspiration als eine unmittelbare Folge von trockener Präparation und Flüssigkeitsentzug, bedingt durch kapillare Saugwirkung (7 - 12) entstanden ist. Identisch mit früheren Untersuchungen sind auch die ausgedehnten hydropischen Höhlen und die Erscheinungen des "rebound response" nach trockener Turbinenpräparation.

Die "primären Veränderungen" als unmittelbare Folge des Präparationstraumas werden durch die schon bekannten Resultate bestätigt und ergänzt. Einander widersprechende Ergebnisse konnten im wesentlichen nicht ermittelt werden.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer ausführlichen Beschreibung der für Pulpaschäden in Frage kommenden ursächlichen Faktoren und des Einflusses der verschiedenen Präparationsbedingungen auf das Ausmaß der Pulpaalterationen anhand der Literatur wurden dreißig gesunde paarige Prämolaren unter verschiedenen Drehzahlen und Kühlbedingungen präpariert und auf pathohistologische Veränderungen des Dentins, der Odontoblastenschicht und des Pulpagewebes untersucht. Um die "primären Veränderungen" von Dentin und Pulpa als unmittelbare Präparationsfolge darstellen zu können, wurden die Zähne nach der Präparation sofort extrahiert.

Die Ergebnisse lassen folgende zusammenfassende Feststellung (vgl.P.RIETHE 1968) zu:

"1. Eindeutige und starke pathohistologische Veränderungen betrafen ausschließlich Zähne, die trocken und ohne intermittierende tupfende Arbeitsweise mit hoch- und höchsttourigem Bohren und Schleifen, also mit falscher Technik, präpariert wurden.

2. Eine funktionierende Spraykühlung vermindert bei sonst gleichen Präparationsbedingungen die Gewebsalteration wesentlich.

3. Die Kombination von Turbine und elektrischer Bohrmaschine stellt die schonendste Behandlung dar.

4. Die Regel: "Je näher die Pulpa, desto niedriger die Drehzahl" steht in enger Beziehung zum Ausmaß der Veränderungen von Dentin, Odontoblastenschicht und Pulpa. "

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. ABEL, H. Die Erschütterung der Zähne und die Schleifleistung von Diamantbohrern bei verschiedenen Rotationsgeschwindigkeiten
Dtsch.zahnärztl.Z.10, 570 (1955)

2. ATTENHOFER, M., RATEITSCHAK, K.H. Die Reparationsfähigkeit der Pulpa nach Präparationstrauma
Schweiz.Mschr.Zahnheilk.76, 901 (1966)

3. BENDER, I.B. SELTZER, S., KAUFMANN,J. Infectibility of the dental pulp by way of dental tubules
J.Amer.dent.Ass.59, 466 (1959)

4. BERNIER,J.L. KNAPP,M.J. A new pulpal response to high-speed dental instruments
Oral Surg.II, 167 (1958)

5. dies. Methods used in evaluation of high-speed dental instruments and some results
Oral Surg. 12, 234 (1959)

6. BHASKAR,S.N. G.E.LILLY Intrapulpal temperature during cavity preparation
J.dent.Res.44, 644 (1965)

7. BRÄNNSTRÖM, M. Dentinal and pulpal response I. Application of reduced pressure to exposed dentin
Acta odont.scand.18, 1 (1960)

8. BRÄNNSTRÖM, M. Dentinal and pulpal response II. Application of an air stream to exposed dentin. Short observation period.
Acta odont.scand.18, 17 (1960b)

9. ders. Dentinal and pulpal response III. Application of an air stream to exposed dentin. Long observation periods
Acta odont.scand.18, 235 (1960c)

10. ders. Dentinal and pulpal response VI. Some experiments with heat and pressure illustrating the movement of odontoblasts into the dentinal tubulus.
Oral surg. 15, 203 (1962)

11, ders. Dentin- und Pulpareaktionen auf Eingriffe in die Zahnhartgewebe. Nordische klinische Odontologie, Bd.II, Kap.9: Krankheiten der Zahnhartsubstanzen und deren Behandlung.

12. ders. Eine Theorie über die Sensibilität des Dentins Dtsch.Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 39, 7 (1963)

13. BUTT,B.G. N.O.HARRIS SHANNON,J. Ultrasonic removal of tooth structure I. A histologic evaluation of pulpal response in monkeys after ultrasonic preparation. J.Amer.dent.Ass.55, 32 (1957)

14. COTTON,W.R. GORMAN,W.J. LAMB,J.R. Pulp response to cavity drying in the rat teeth. J.dent.Res.44, 801 (1965)

15. CSERNYEI,J. Die Zahnpulpa und die Zemente Dtsch.zahnärztl.Z.3, 929 (1948)

16. DAUSCH,H. Zur Frage der feuchten und trockenen Präparation des vitalen Zahnes Dtsch.zahnärztl.Z.10, 75 (1955)

17. DE OLIVEIRA BELLI, D.: Reaçao pulpar frente a procedimentos operatorios na dentina R.Fac.Odont.P.A.3, 37 (1961)

18. DUBNER,R. STANLEY,H.R. Reaction of the human dental pulp to temporary filling materials Oral Surg.15, 1009 (1962)

19. EICHNER,K. Histologische Untersuchungen von menschlichen Zähnen nach hoch- und höchsttourigen Präparationen. In: EICHNER, K.: Normal-, hoch- und höchsttouriges Bohren und Schleifen von Zahnhartsubstanzen. Carl-Hanser-Verlag München, 1966, S.103-109

20. ENGLANDER, H.R.,JAMES, V.E.,MASSLER, M. Histologic effects of silver nitrate on human dentin and pulp. J.Amer.dent.Ass.57, 621 (1958)

21. FECHNER, U. Temperaturmessungen an Zahnhartsubstanzen beim normal-, hoch- und höchsttourigen Bohren (Fräsen) In: EICHNER, K.: Normal-, hoch- und höchsttouriges Bohren und Schleifen von Zahnhartsubstsnzen Carl-Hanser-Verlag München, 1966

22. FISCHER,C.H. Odontoblastenkerne in den Dentinkanälchen Dtsch.Zahn-,Mund-u.Kieferheilk.18, 39 (1953)

23. ders. Der Wert der histologischen Untersuchungen bei der Beurteilung von Auswirkungen bestimmter Behandlungsmethoden auf die Pulpa. Dtsch.zahnärztl.Z.23, 702 (1968)

24. ders., G. Normale und pathologische Biologie des Zahnsystems. Erich-Schmidt-Verlag, Berlin-Bielefeld-München 1953

25. FUHR, K. Vergleichende Untersuchungen über Temperaturverhältnisse beim zahnärztlichen Bohren und Schleifen. Dtsch.zahnärztl.Z.18, 986 (1963)

26. HÄUPL, K. Die Reaktion der Pulpa auf das Anbringen von künstlichen Kronen. In: Die Zahn-,Mund-und Kieferheilkunde, Handbuch Band IV. Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin, 1956, S.73-75 und S.179-180

27. HOFMANN, M. Die Temperaturentwicklung im Pulpenkavum beim Beschleifen der Zähne Dtsch.zahnärztl.Z.14, 472 (1959)

28. HOFMANN, M. Die Temperaturentwicklung im Pulpenkavum und an der Schnittfläche bei der Präparation der Zahnhartsubstanzen unter Verwendung der Turbine Dtsch.zahnärztl.Z.16, 584 (1961)

29. HORI, Y. Supplementary histopathological study on transaction of changes in pulp observed after cavity preparation exspecially that of clinical findings. Bull.Oral.Path.2, 1 (1958)

30. HUNKIRCHEN,M. Kavitätenpräparation mit der Luftturbine (Airotor)
Dtsch.Zahnärztebl.12, 682 (1958)

31. ders. Ist die Präparation vitaler Zähne ohne ausreichenden Spray bei Anwendung hoher und höchster Umdrehungsgeschwindigkeiten zu verantworten?
Dtsch.zahnärztl.Z.17, 1301 (1962)

32. JAMES,V.E. SCHOUR, J. Response of human pulp to Guttapercha and cavity preparation
J.Amer.dent.Ass.49, 639 (1954)

33. KERESZTESI,K. Das thermische Präparationstrauma
Zahnärztl.Welt 64, 694 (1963)

34. KLUCZKA, J. Die Auswirkung des hoch- und höchsttourigen Schleifens und Bohrens auf Dentin und Pulpa.
Zahnärztl.Welt 60, 445 (1959)

35. KNAPP,M.J., BERNIER,J.L. The response of oral tissues to ultrasound.
J.Amer.dent.Ass.58, 50 (1959)

36. KONDO,S., HORI, Y Study on transaction of changes in pulp observed after cavity preparation, especially that of clinical findings.
Bull.Tokyo, Dent.Coll.2 (1961) 1

37. LANGELAND,K. Pulpareaktionen bei Verwendung von Resinzementen
Dtsch.zahnärztl.Z.12, 602 (1957)

38. ders. Tissue changes in the dental pulp.
Odont.T.65, 329 (1958a)

39. ders. LANGELAND, K.
Pulp reactions to high speed instrumentation
Norske Tannlaegeforen. Tid. 68, 137 (1958b)

40. ders. Histologic evaluation of pulp reactions to operative procedures
Oral Surg.12, 1235 (1959)

41. ders. Pulp reactions to cavity preparations and to burns in the dentin
Odont.T.68, 463 (1961a)

42. ders. Das Verhalten der Pulpa gegenüber Cadurit
Dtsch.zahnärztl.Z.16, 1577 (1961b)

43. ders. Effect of various procedures on the human dental pulp. Pulp reactions to cavity preparation and Guttapercha
Oral Surg.14, 210 (1961c)

44. LEFKOWITZ,W. ROBINSON,H.B.G., POSTLE, H.H. Pulp response to cavity preparation.
J.prosth.Dent.8, 315 (1958)

45. LISANTI,V.F. ZANDER,H.A. Thermal injury to normal dog teeth: In vivo measurements of pulp temperature increases and their effect on the pulp tissues
J.dent.Res.31, 548 (1952)

46. MAEGLIN,B. Kunstharzfüllungen und Pulpa
Schweiz.Mschr.Zahnheilk.62, 712 (1952)

47. ders. Auswirkungen der Kavitätenpräparation mit höchsten Geschwindigkeiten in histologischen Untersuchungen.
Schweiz.Mschr.Zahnheilk.70, 877 (1960)

48. MANLEY, E.B. A review of pulp reactions to chemical irritation.
Int.dent.J.1, 36 (1950)

49. MARKUS, M.B. The reaction of the pulp to pressure
Amer.J.Orthodont.32, 682 (1946)

50. MARSLAND,E.A. The effect of cavity preparation on the human dental pulp.
Brit.dent.J.102,213 (1957)

51. MASSLER,M. Pulpal reactions to dental caries
Int.dent.J.17,441 (1967)

52. MEYER,W. Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen
Carl-Hanser-Verlag München, 2. Auflage, 1951

53. MJÖR,I.A. The effect of calcium hydroxide, zinc oxide/ eugenol and amalgam on the pulp.
Odont.T.71, 94 (1963)

54. MOHLEMANN,H.R. RATEITSCHAK, K.H. Airotor-Pulpen
Zahnärztl.Rdsch.68, 307 (1959)

55. MOLLER,O. Pathohistologie der Zähne
Basel 1947

56. MONCH,F.C. Resinzement und Pulpa
Dtsch.Zahnärztebl.12,10 (1958)

57. OVERDIEK,H.F. Kann die Pulpa durch Kaltluftanaesthesie (Nondolor) geschädigt werden?
Dtsch.Zahnärztebl.9, 2 (1955)

58. PLISCHKA,G. Ursachen der Pulpaaffektionen unter Dentinwunden und ihre Verhütung (Dentinschutz bei konservierenden und technischen Arbeiten)
Öst.Z.Stomat.54, 192 (1957)

59. POLMAN-MOOY, A.-C. Temperaturmessungen in Zahnhartsubstanzen beim normal-, hoch- und höchsttourigen Schleifen. In: EICHNER, K.: Normal-, hoch- und höchsttouriges Schleifen und Bohren von Zahnhartsubstanzen
Carl-Hanser-Verlag München, 1966

60. POSTLE,H.H. LEFKOWITZ,W. Mc.CONNEL,D. Pulp response to heat.
J.dent.Res.38, 740 (1959)

61. RATEITSCHAK, K.H.,KÖNIG, KG,MÖHLEMANN H.R. Histologische Pulpareaktionen auf hoch- und höchsttourige Kavitätenpräparation
Schweiz.Mschr.Zahnheilk.69, 477 (1959)

62. RIETHE, P. Dentinanaesthesie durch Kälteanaesthesiesysteme unter besonderer Berücksichtigung des Nondolor-Apparates
Zahnärztl.Prax.3, 633 (1952)

63. ders. Gekühlte Luft und erwärmte Kohlensäure in ihren Auswirkungen auf den Zahn (Temperaturmessungen)
Zahnärztl.Rdsch.62, 265 (1953)

64. ders. Präparation und Pulpa
Dtsch.zahnärztl.Z.24, 695 (1969)

65. ROST, A. Histologische Untersuchungen über die Pulpa retinierter Zähne
Dtsch.zahnärztl.Z.17, 1513 (1962)

66. ROTTKE,R., KLOS,H. Experimentelle Untersuchungen zum Temperaturproblem beim höchsttourigen Bohren und Schleifen mit Turbinengeräten
Dtsch.zahnärztl.Z.15, 1659 (1960)

67. ROYDHOUSE,R.H. Silicate cements and pulpal degenerations
J.Amer.dent.Ass.62, 670 (1961)

68. SAUERWEIN,E. Zahnerhaltungskunde
Georg-Thieme-Verlag Stuttgart, 1970

69. SCHMIDT,H.J. Die Wirkung der Kavitätenpräparation mit Ultraschall auf die Pulpa
Dtsch.zahnärztl.Z.11, 717 (1956)

70. SEELIG,A. Pulp response to filling materials
N.Y.St.dent.J.16, 540 (1950)

71. SELTZER,S. Early pulp changes in the teeth of a dog following full crown preparation
J.dent.Res.37, 220 (1958)

72. SELTZER,S. BENDER,I.B. Inflammation in the odontoblastic layer of the dental pulp.
J.amer.dent.Ass.59, 720 (1959a)

73. SELTZER,S. BENDER,I.B. Early human pulp reactions to full crown preparations J.Amer.dent.Ass.59, 915 (1959b)

74. SHOVELTON,D.S. A further investigation of the effect of cavity preparation on the human dental pulp. Brit.dent.J.105 (1958) 16

75. SHOVELTON,D.S. MARSLAND,E.A. The response of the human dental pulp to cavity preparation with an air turbine handpiece. Brit.dent.J.109 (1960), 225

76. STANLEY,H.R. Traumatic capacity of high-speed and ultrasonic instrumentation J.Amer.dent.Ass.63, 749 (1961)

77. STANLEY,H.R., SWERDLOW,H. Reaction of the human pulp to cavity preparation: Results produced by eight different operative grinding technics J.Amer.dent.Ass.58, 49 (1959)

78. dies. Biological effects of various cutting methods in carity preparations: The part pressure plays in pulpal response J.Amer.dent.Ass.61, 450 (1960)

79. STEIN,E. Die thermischen und mechanischen Einflüsse auf die Zahnhartsubstanzen durch normal-, hoch- und höchsttouriges Bohren und Schleifen von Zahnhartsubstanzen. In: EICHNER,K.: Normal-, hoch- und höchsttouriges Bohren und Schleifen von Zahnhartsubstanzen.Carl-Hanser-Verlag München, 1966, S.82-91

80. STOBEN,J. HOPPE,W.F. Experimentelle Untersuchungen über die Verände- der Pulpa nach normal- und höchsttourigem Schleifen und Bohren im histologischen Bild Dtsch.zahnärztl.Z.19, 601 (1964)

81. SWERDLOW,H. STANLEY,H.R. jr. Reaction of the human dental pulp to cavity preparation I. Effect of water spray at 20.000 rpm. J.Amer.dent.Ass.56, 317 (1958)

82. dies. Reaction of the human dental pulp to cavity preparation. Part II at 150 000 rpm with an air-water-spray J.prosth.Dent.9, 121 (1959)

83. TAATZ,H. WIDMAIER,CH. Ein Beitrag zu den regressiven Metamorphosen des Pulpagewebes Dtsch.Zahn-,Mund-und Kieferheilk.37,445 (1962)

84. WALTER,H.G. LEINEWEBER,G. Messungen mit Thermoelementen im Pulpenkavum extrahierter Zähne bei Airotorpräparation Schweiz.Mschr.Zahnheilk.70, 415 (1960)

85. WALTER,H.G., LEINEWEBER,G. Messungen mit Thermoelementen im Pulpenkavum extrahierter Zähne bei Airotorpräparation mit vorgewärmtem Kühlwasser Schweiz.Mschr.Zahnheilk.70, 543 (1960)

86. WEDER,M. Über die Veränderungen der Pulpa des menschlichen Zahnes nach Beschleifen mit hohen Geschwindigkeiten. In: EICHNER,K.: Normal-, hoch- und höchsttouriges Bohren und Schleifen von Zahnhartsubstanzen. Carl-Hanser-Verlag München, 1966.

87. ZAHLOVOVA,E. KOURIK,J. Reaktion der menschlichen Pulpa gegenüber vier verschiedenen Mitteln (histologische Studie) Dtsch.Stomat.16, 167 (1966)

88. ZANDER,A.H. Die Reaktion der Zahnpulpa auf Silikatfüllungen Zahnärztliche Welt 4, 340 (1949)

89. ders. Pulp response to restorative materials J.Amer.dent.Ass.59, 911 (1959)

Herrn Prof. Dr. Dr. P. Riethe möchte
ich für die Überlassung des Themas,
das freundliche Interesse am Fort-
gang der Arbeit und für die jeder-
zeit gewährte Hilfe herzlich danken.

Lebenslauf

Am 19. Oktober 1943 wurde ich, Ernst Stiehle, als drittes von 4 Kindern des Sägewerksbesitzers Anton Stiehle und dessen Ehefrau Pia geb. Dolpp in Grünkraut Kreis Ravensburg geboren. Vom Herbst 1950 bis Frühjahr 1955 besuchte ich die Volksschule in Grünkraut. Nach bestandener Aufnahmeprüfung trat ich in die Realoberschule in Ravensburg ein, wechselte aber nach 2 Jahren ins altsprachliche Gymnasium nach Rottenburg/Neckar über. Die 6. - 9. Klasse besuchte ich am Gymnasium in Ehingen/Donau. Nach Ablegen der Reifeprüfung am 22. Februar 1965 studierte ich vom Sommersemester 1965 bis Wintersemester 1969/1970 Zahnheilkunde an der Universität Tübingen, wo ich am 15. April 1966 die naturwissenschaftliche Vorprüfung für Zahnärzte und am 16. Oktober 1967 die zahnärztliche Vorprüfung ablegte und am 2. Juni 1970 mein Studium mit der zahnärztlichen Prüfung abschloß.